Aus dem Pathologischen Institut der Universität zu Breslau.
Direktor: Professor Dr. M. Staemmler.

Statistische Untersuchungen über das Vorkommen von Hirnblutungen im Breslauer Sektionsmaterial

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Curt Biewald
prakt. Zahnarzt
Marklissa

Breslau 1939

Dissertationsdruckerei R. Nischkowsky (v. Heydebrand)

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau

---

Referent: Prof. Dr. Staemmler
Dekan: Prof. Dr. Gutzeit

Über die Frage der Entstehung der spontanen Hirnblutung, der Apoplexie, liegt bis heute ein umfangreiches Schrifttum vor. Es seien hier nur die Veröffentlichungen einiger Wissenschaftler der neueren Zeit, so die Arbeiten der Professoren Stämmler, Westphal, Fischer-Wasels, Schwartz und Nordmann hervorgehoben, die erkennen lassen, daß über die Entstehung der Apoplexie bis heute keine einheitliche Auffassung besteht, nachdem der Nachweis von Rupturen pathologisch veränderter Arterien im Gehirn bei weitem nicht in allen Fällen geglückt ist. Westphal führt beispielsweise aus, daß es sich bei „den Apoplexien, die nicht auf Grund eines syphilitischen Prozesses oder einer embolischen Verstopfung einer Hirnarterie entstanden waren, in sehr vielen Fällen um ein komplizierteres Geschehen handeln dürfte, als es bei einer Ruptur sklerotisch erkrankter Hirnarterien der Fall ist".

Vermochte man auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen der Gehirne mit typischer frischer Apoplexie deren Pathogenese nicht einheitlich zu erklären, so dürfte es klar sein, daß rein statistische Untersuchungen über das Vorkommen von Hirnblutungen im Breslauer Sektionsmaterial nicht zu irgend welchen Behauptungen über deren Entstehung berechtigen, ebenso wenig wie man allein durch klinische Beobachtungen diese Frage beantworten könnte.

Der prakt. Zahnarzt kommt häufig in die Lage, Patienten, die zur Apoplexie neigen, sei es, weil sie Familien entstammen, in denen die Hirnblutung, da öfters beobachtet, gewissermaßen auf ererbter Anlage beruhend, vorzukommen scheint, sei es, weil ein die Apoplexie begünstigendes Moment, wie krankhaft erhöhter Blutdruck, vorliegt, behandeln zu müssen. Es erscheint daher auch für den Zahnarzt wichtig zu sein, sich über das Vorkommen von spontanen Hirnblutungen zu orientieren. Dr. Paul Neuhäuser, München, forderte auf dem 9. Deutschen Zahnärztetag in seinem Referat über Aufgaben der zahnärztlichen Arbeitsgemeinschaft für medizinisch-biologische Heilweisen, daß „auch für den Zahnarzt bei der Behandlung eines Patienten mit Angina pectoris, mit überstandener Apoplexie — bei Hypertonikern, die

Ganzheitsbetrachtung des Patienten unerläßlich sei und daß man sich nicht auf den Gedanken verlassen soll, daß im Notfall ein praktischer Arzt einspringen kann, weil hierzu in solchen Fällen keine Zeit mehr bleibe". Neuhäuser führt weiter aus, daß „der Zahnarzt häufig gezwungen ist, das Gefäßsystem eines Patienten wegen Einleitung einer Narkose oder Vornahme einer Injektion sofort beurteilen zu müssen und daß ein plethorischer Patient, besonders des pyknischen Typs, wie ein Astheniker, bei dem sich Zeichen peripherer Kreislaufschwäche vorfinden, dem Behandelnden Veranlassung zu geben haben, daß Gefäßsystem, Puls und Herz vor dem Eingriff einer Kontrolle zu unterziehen und nötigenfalls den Blutdruck zu messen". Bei den folgenden statistischen Untersuchungen handelt es sich bei Außerachtlassung der unblutigen apoplektischen Hirnschädigungen hauptsächlich um Fälle, bei denen das Krankheitsbild der Hypertonie, das pathologisch-anatomisch in Gefäßveränderungen und einer Hypertrophie, besonders des linken Herzventrikels oder beider Herzkammern seinen Ausdruck findet, vorherrschte. Statistische Angaben eingehenderer Art über spontane blutige Hirnläsionen finden sich in der Literatur nur vereinzelt. Fahr gab 1936 auf der Pathologentagung in Breslau eine Übersicht über Hirnbefunde unter 450 Leichen. — Das im Folgenden untersuchte Sektionsmaterial wurde von in den Universitätskliniken und im Krankenhaus Allerheiligen verstorbenen Personen gebildet, das Hauptmaterial von den im Allerheiligenhospital Verstorbenen. Die Zahl der durchgesehenen Sektionsprotokolle von 1921 bis einschließlich 1936 beläuft sich auf 13 437, hiervon waren 8 699 Sektionsgut des Krankenhauses Allerheiligen. Berücksichtigt wurden 234 Fälle von frischen spontanen Blutungen in die Hirnsubstanz und 12 Fälle frischer Blutungen in die Hirnhäute bei Verstorbenen, die über 30 Jahre alt waren, letztere finden ihren Platz in einem besonderen Abschnitt dieser Arbeit. Ebenfalls anhangsweise folgen 18 Fälle von frischen Hirnsubstanz- und Meningenblutungen bei Jugendlichen unter 30 Jahren.

Von einer Verwertung der Fälle mit alten apoplektischen Hirnläsionen wurde Abstand genommen, weil über die Körperbeschaffenheit, insbesondere die Organbeschaffenheit, den Zustand des Gefäßsystems, weiterhin über die Jahreszeit, in welcher eine Hirnblutung eintrat, sowie das Alter der betroffen Gewesenen bei Eintritt des Ereignisses selbstverständlich keine Unterlagen vorhanden sein können.

Auf eine Einteilung der Hirnblutungen in embolische, hypertonische und arteriosklerotisch-thrombotische Apoplexien wie sie beispielsweise Schwartz gibt, wurde verzichtet, weil der

sichere Nachweis embolischer Genese in den Sektionsprotokollen nur ausnahmsweise geführt werden konnte und eine sichere Abgrenzung hypertonischer Apoplexien von solchen Hirnblutungen, bei denen eine vorwaltende Arteriosklerose der Hirngefäße die mögliche Ursache hätte abgeben können, nicht angängig erscheint, weil die Bedeutung der Arteriosklerose für das Zustandekommen einer Apoplexie auf Grund des statistisch untersuchten Materials angezweifelt werden muß. Die 234 Fälle von frischen Blutungen in die Hirnsubstanz bei den über 30 Jahre alten Apoplektikern sollen in einer Reihe von Tabellen bezüglich ihrer Verbundenheit mit der Hypertonie, der Arteriosklerose, wie mit bestimmten Organerkrankungen, insbesondere Nierenerkrankungen, näher betrachtet werden. Um die Art der Einteilung des Sektionsmaterials bereits hier erkennen zu lassen, sollen nachstehend die wichtigsten, der an geeigneter Stelle erscheinenden Tabellen, Erwähnung finden.

1. eine Tabelle enthält alle Fälle mit vorwiegender (isolierter) Arteriosklerose der Hirngefäße.
2. „ „ enthält die Fälle, bei denen die Hirnarteriosklerose Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose war.
3. „ „ enthält die Fälle, bei denen sich Herzhypertrophie (Hypertonie) mit Hirnarteriosklerose vorfand.
4. „ „ der Fälle von Herzhypertrophie ohne Hirnarteriosklerose.
5. „ „ in der eine Abgrenzung der genuinen Hypertonie von dem renal bedingten Hochdruck durchgeführt werden soll. (Kombination mit Nierenerkrankungen.)
6. „ „ enthält alle Fälle ohne Herzhypertrophie und ohne Hirnarteriosklerose.

Da nach der alten Erfahrung der Ärzte eine bestimmte körperliche Konstitutionsform, der sogenannte Habitus apoplektikus, besonders zur Apoplexie disponiert erscheint, ist es zunächst von Interesse, zu untersuchen, ob auch in unserem Material diese Konstitutionsart vorherrscht. In der nun folgenden Tabelle I, mit der der Versuch unternommen werden soll, die Fälle bestimmter Konstitutionsformen zusammenzufassen, soll gleichzeitig eine Übersicht über das Lebensalter der 234 Apoplektiker, und zwar in Dezennien, getrennt für das männliche und weibliche Geschlecht, gegeben werden. Leider war eine restlose Lösung der Aufgabe nicht möglich, nachdem eine

Tabelle I.

Die Tabelle enthält die 234 Fälle der über 30 Jahre alten Apoplektiker, geordnet nach der Konstitutionsart und verteilt auf die Lebensjahrzehnte und das Geschlecht, weiterhin Angaben über bestimmte Abweichungen vom Normalen, Körperfehler u. wichtige Krankheiten, insbesond. Lues.

Konstitution, Ernährungszustand	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		9. Dez.		ohne Altersangabe		Zusammen			Einige Angaben über Körperfehler u. Krankheiten
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w		
I.																		
a) Fettpolster normal mittlerer E. Z. mittelkräftiger bis kräftiger Körperbau	3	1	4	5	6	6	5	4	3	5	—	1	—	—	21	22	ad I a	50 J. w. Brustwirbelsäule stark n. r. hinten, Lendenwirbelsäule n. lks. gekrümmt 54 J. w. Diabetes 69 J. w. Kyphoskoliose 81 J. w. Kyphoskoliose
b) schwächlicher Körperbau	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2		
																	ad I b	75 J. w. Kyphose
II.																		
a) Fettpolster normal guter E. Z. kräftiger Körperbau	1	—	7	2	12	9	12	12	4	2	—	—	1	2	37	27	ad II a	54 J. m. Kyphoskoliose 55 J. m. st. Skoliose 65 J. w. viele kleine Angiome d. Haut 73 J. w. Kyphose 74 J. w. Kyphose
b) Fettpolster vermehrt reichlicher E. Z. kräftiger Körperbau	1	2	4	8	9	9	10	11	4	7	—	—	—	1	28	38		
c) guter E. Z. zierlicher Körperbau	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	ad II b	50 J. m. Syphilis 77 J. m. Skoliose
d) leidlicher E. Z.	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1		

III.

a) Fettpolster ungenügend entwickelt, herabgesetzter E. Z.	1	1	1	—	5	4	4	2	5	4	—	1	1	—	17	12
b) dasselbe bei schwächlichem Körperbau	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	3
c) Fettpolster geschwunden, schlechter E. Z.	1	—	—	1	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	1	6

ad III a
? J. m. Kyphoskoliose
36 J. m. Sepsis lenta
75 J. m. Kyphose

ad III c
78 J. w. Plattfuß rechtsseitig
80 J. w. Kyphose

IV.

Keine Angaben über Konstitution, E. Z. usw.	2	2	1	3	4	—	1	1	1	—	—	—	—	—	9	6
zusammen	9	6	17	20	37	31	32	32	18	25	—	2	2	3	115	119

ad IV
33 J. w. tötl. Lungenembolie
33 J. m. Syphilis (Retinitis albuminurica)
31 J. w. Endocarditis
42 J. w. Endocarditis
42 J. m. Syphilis aortae
Syphilis art. cerebri
46 J. w. Kyphoskoliose
58 J. m. Stat. p. amput. femoris sin.
62 J. m. Aortitis luetica
72 J. m. Aneurysma aortae

größere Zahl von Sektionsprotokollen nur ungenügende oder gar keine Angaben über die Konstitution der Verstorbenen enthielten. Deshalb konnten auch Merkmale, wie Körpergröße und Muskelbeschaffenheit der Apoplektiker, über die sich nicht häufig Angaben vorfanden, in die Tabelle überhaupt nicht aufgenommen werden.

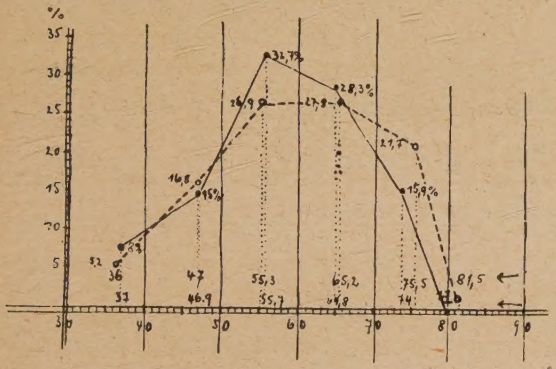
Die Tabelle läßt erkennen, daß der Typ des kräftig gebauten, gut genährten Sthenikers mit Neigung zu Fettansatz, beziehungsweise vermehrtem Fettansatz, der in den Positionen II a und II b aufgeführt ist, mit je 65 männlichen und weiblichen, zusammen 130 Vertretern, das sind 55,5 %, leicht überwiegt. Nur bei 70 unter den 234 Leichen = 29,9 % fand sich das Fettpolster übermäßig entwickelt vor, und zwar bei 29 Männern = 12,4 % und 41 Frauen = rund 17,5 %. 43 Leichen = 18,3 % waren von mittelkräftigem Körperbau und mittlerem Ernährungszustand. Bei 2 weiblichen Leichen von mittlerem Ernährungszustand fand sich die Angabe: schwächlich gebaut. Der Rest betrifft Personen, bei denen das Fettpolster reduziert oder geschwunden war und solche Sektionsfälle, bei denen sich bezüglich der Konstitution überhaupt keine Angaben vorfanden. Die letztgenannte Gruppe umfaßt 9 Männer und 6 Frauen = 15 Fälle oder 6,5 %. Die Angaben von Westphal und Bär über die Konstitutionsart dürften bei Betrachtung des hier vorliegenden Sektionsmaterials eine Bestätigung erfahren. — Bezüglich des Lebensalters beider Geschlechter gestattet die Tabelle die Feststellung, daß der Tod bei männlichen wie weiblichen Apoplektikern am häufigsten im 6. und 7. Lebensjahrzehnt eingetreten war. Die Sterblichkeit der Männer kann, vor allem im 6. Dezennium, als etwas größer bezeichnet werden. Bei den in einem höheren Alter, als dem normalen Lebensalter von 70 Jahren, Verstorbenen, überwiegt das weibliche Geschlecht. Im ganzen waren etwa 50,9 % Todesfälle beim weiblichen gegenüber 49,1 % beim männlichen Geschlecht festzustellen. Zur Veranschaulichung der Altersangaben bei den über 30 Jahre alten männlichen und weiblichen Apoplektikern mögen nachfolgende Sterblichkeitskurven dienen. Für jedes Lebensjahrzehnt vom 4. bis einschließlich 9. Dezennium wurde ein Durchschnittsalter errechnet; die Häufigkeit der Todesfälle, die für jedes Dezennium für beide Geschlechter in der Tabelle 1 in absoluten Zahlen angegeben ist, wurde für beide Kurven in Prozenten der Gesamtzahl der männlichen wie weiblichen Todesfälle ausgedrückt.

Das für das männliche Geschlecht errechnete Durchschnittsalter ist ein Alter von 58,3 Jahren. Beim weiblichen Geschlecht traten die meisten Todesfälle im Alter von 60,5 Jahren ein. Die

Gipfelpunkte der Kurve für die weiblichen Apoplektiker liegen im 6. und 7. Dezennium bei 26,9 und 27,8 % fast auf gleicher Höhe. Die Kurve für die Männer fällt nach Erreichung ihres höchsten Punktes steiler ab, die Männer starben früher als die Frauen. Die wenigen Sektionsfälle, bei denen sich in den Protokollen eine Altersangabe nicht vorfand, können das oben entworfene Bild nicht verändern, da es sich nur um 5 Fälle, 2 männliche und 3 weibliche Sektionen handelt. — Die von Westphal und Bär hinsichtlich der jahreszeitlichen Schwankungen der Häufigkeit der Apoplexie erwähnten Feststellungen F. Kaufmanns und Hanses, nach welchen in den Übergangsjahreszeiten,

Sterblichkeitskurven für beide Geschlechter.

Kurvenzeichnung I.



weibl. Durchschnittsalter
männl. Durchschnittsalter

●———— Kurve f d. männl. Geschlecht o - - - - - - - Kurve f. d. weibl. Geschlecht

Kurvenzeichnung II.

●———— Kurve f. d. männl. Geschlecht o- - - - - - - - Kurve f. d. weibl. Geschlecht

besonders den Monaten März, April, Oktober die meisten Schlaganfälle auftreten sollen, lassen eine Überprüfung unseres Sektionsgutes auch in dieser Hinsicht notwendig erscheinen. Allerdings umfaßt das in dieser Arbeit untersuchte Material nur die spontanen blutigen Hirnläsionen. Vielleicht lassen sich die Abweichungen hinsichtlich der am stärksten bevorzugten Monate in unserem Material aus der engeren Begrenzung der hier vorgenommenen statistischen Untersuchungen erklären.

Je eine Kurve für das männliche, wie weibliche Geschlecht, möge die gewonnenen Untersuchungsergebnisse verdeutlichen.

Beide Kurven weisen fast gleiche Höhenpunkte in den Monaten Februar und November auf, ihre tiefsten Punkte liegen gemeinsam im September und Dezember. Der höchste Punkt der Kurve für das männliche Geschlecht ist mit dem Prozentsatz

Tabelle II.

Todesursache lt. Sekt. Protokoll	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		9. Dez.		ohne Altersangabe		männl.		weibl.		zusammen	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Hirnblutung	8	4	17	18	33	28	24	27	16	19	—	2	2	3	100	42,7	101	43,1	201	85,9
Pneumonie	—	1	—	1	1	2	6	4	2	4	—	—	—	—	9	3,8	12	5,1	21	8,9
Lungenblutung	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,4	—	—	1	0,4
Lungenembolie	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	0,4	1	0,4	2	0,8
Lungenoedem	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	0,8	2	0,8
Herzinsuffiz.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	0,4	2	0,8	3	1,3
Coronarsklerose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	0,4	1	0,4
Ca. bronchiale	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,4	—	—	1	0,4
Urämie	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	0,8	—	—	2	0,8
zusammen	9	6	17	20	37	31	32	32	18	25	—	2	2	3	115	49,1	119	50,9	234	100,0

von 12,1 im Februar zu finden, für das weibliche Geschlecht liegt er mit 13,4 % im April. Die Kurve für die Männer hält sich mit je 10,4 % in den Monaten Mai, Juni, Juli auf gleicher Höhe. Die prozentuale Beteiligung der Frauen, die für die Monate Juni, Juli mit je 7,5 % gleich groß war, ist mit 10 % im August der der Männer in den drei voraufgegangenen Monaten annähernd gleich.

Nicht bei allen der 234 Fälle von frischen, spontanen Hirnblutungen fand sich die Apoplexie in den Sektionsprotokollen auch als Todesursache verzeichnet. Bei 33 Fällen = 14,1 % war eine andere Krankheit neben der Hirnblutung als Todesursache angegeben. Tabelle II soll uns die Verteilung der 234 Fälle hinsichtlich der Todesursache, getrennt nach Alter und Geschlecht, vor Augen führen.

Den bisherigen Untersuchungen, die sich auf die Konstitution, das Alter und Geschlecht der Apoplektiker, ferner auf die jahreszeitliche Häufigkeit der spontanen Hirnblutung sowie die Todesursache bei den 234 Sektionsfällen erstreckten, sollen nun die Tabellen folgen, die die krankhaften Gefäß- und Organveränderungen, die bei Apoplektikern vorkommen, hinsichtlich ihrer Häufigkeit erkennen lassen. Es soll versucht werden, besonders die Fälle mit Hypertonie von den übrigen abzugrenzen. Da auch bei diesen Untersuchungen Alter und Geschlecht der von einer Hirnblutung Befallenen interessieren dürften, soll auch in den folgenden Tabellen eine diesbezügliche Eingruppierung der

Tabelle III.

Verteilung der Sektionsfälle der über 30 Jahre alten Apoplektiker mit isolierter Hirnarteriosklerose nach Geschlecht und Altersstufen.

Bezeichnung der vorwaltenden Arterio-Sklerose	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		Zusammen				Gesamtzahl d. Fälle	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	abs. Zahl m	in % d. 234 Fälle m	abs. Zahl w	in % d. 234 Fälle w	absol. Zahl	in % der 234 Fälle
irnarteriosklerose	—	—	1	3	1	1	2	2	1	1	5	2,13	7	2,99	12	5,1

Fälle durchgeführt werden. Die Tabellen III und IV bieten eine Zusammenstellung aller mit der Arteriosklerose verbundenen Fälle, und zwar enthält Tabelle III alle Fälle mit einer vorwaltenden Hirnarteriosklerose, während Tabelle IV die Fälle, bei denen die Hirnarteriosklerose Teilerscheinung einer ausgebreiteteren Arteriosklerose war, nachweist.

Beide Tabellen lassen erkennen, daß das 7. Dezennium zahlenmäßig am stärksten von Arteriosklerose, und zwar sowohl vorwaltender Hirnarteriosklerose, wie auch allgemeiner Arteriosklerose, befallen war, beide Geschlechter mit fast gleicher Beteiligung. Bei dem langlebigeren weiblichen Geschlecht ist, wie aus Tabelle IV ersichtlich, das Vorkommen allgemeiner Arteriosklerose im 8. Lebensjahrzehnt besonders häufig. Bei 84 = 35,9 % von 234 Fällen fand sich außer einer Hirnarteriosklerose noch eine Arteriosklerose anderer Gefäßgebiete, vorwiegend der Aorta und Coronararterien mit 54 = 23 % der Fälle. Die Fälle mit isolierter Hirnarteriosklerose treten mit nur 12 = 5,1 % von 234 Fällen zahlenmäßig ganz zurück. In dem hier vorliegenden Material sind also 96 Fälle = rund 41 % der Gesamtzahl als mit Hirnarteriosklerose verbunden nachgewiesen worden. Ange-

Tabelle IV.

Die Tabelle enthält die Fälle, bei denen sich außer der Hirnarteriosklerose Arteriosklerose in anderen Gefäßgebieten vorfand, verteilt auf die Altersstufen vom 4. bis 9. Dezennium und das Geschlecht.

Bezeichnung der Arteriosklerose	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		9. Dez.		ohne Altersangabe		Zahl der männl. und weibl. Fälle				Gesamtzahl der Fälle			
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	in % d. 234 Fälle	w	in % d. 234 Fälle	m	w	zusammen	in % d. 234 Fälle
Hirnart. Sklerose + Sklerose d. Aorta	1	—	2	2	2	3	3	3	2	5	—	—	—	—	10	4,27	13	5,5	10	13	23	9,8
Hirnart. Sklerose + Conorararteriosklerose	—	—	—	—	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	4	1,7	—	—	4	—	4	1,7
Hirnart. Sklerose + Art. Sklerose d. Aorta u. Coronararterien	—	1	3	5	5	4	8	10	3	11	—	2	1	1	20	8,5	34	14,5	20	34	54	23,0
Hirnart. Sklerose + Art. Sklerose d. Aorta u. Carotid. int. + Art. vertebr.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,4	—	—	1	—	1	0,4
Hirnart. Sklerose + Art. Sklerose d. Aorta + Art. iliacae	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,4	—	—	1	—	1	0,4
Hirnart. Sklerose + Art. Sklerose d. Aorta u. Halsgefäße	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,4	—	—	1	—	1	0,4
zusammen	1	1	7	7	11	7	11	13	6	16	—	2	1	1	37	15,8	47	20,0	37	47	84	35,8

sichts des Vorkommens der Hirnarteriosklerose in unserem Material fällt es schwer, an eine ätiologische Bedeutung letzterer bei der spontanen Hirnblutung zu glauben. — Stämmler hat in überzeugender Weise dargelegt, daß die von Autoren, wie Rühl, Beitzke, Böhne, Pollak und Rezek im Blutungsherd gefundenen Arterienveränderungen, die von diesen Untersuchern der Arteriosklerose, bzw. Arterionekrose zugerechnet wurden, sehr wohl „sekundärer Art sein und zu Täuschungen verleitet haben können', daß man also nicht ohne weiteres „aus anatomischen Befunden im Zertrümmerungsgebiet Rückschlüsse auf Gefäßveränderungen, die der Blutung vorangingen, ziehen kann".

Weiterhin wird der Hypertonie, die mit einer Herzhypertrophie ohne Erweiterung, vor allem Hypertrophie des linken Ventrikels oder beider Ventrikel auftritt, ein wesentlicher Einfluß für das Zustandekommen einer Hirnblutung beigemessen. In der Literatur werden, so vor allem von Schwartz, zahlreiche Fälle beschrieben, bei denen der Tod unter dem Bilde der großen Hirnmassenblutung bei der Hypertonie eintrat. Daneben gibt es experimentelle Untersuchungen, die den Eindruck vermitteln, daß selbst ein sehr hoher Blutdruck nicht ausreicht, um in allen Fällen eine Gefäßzerreißung zu erzielen. Es seien hier die Untersuchungen von Lampert am Institut von Fischer-Wasels erwähnt, der an 10 Hypertonikerleichen bei künstlicher Auffüllung des Hirngefäßsystems von der Carotis her und unter einem Druck von 1520 mm Hg nur 2 mal Gefäßzerreißungen und Zerstörung von Hirnsubstanz erzielen konnte. — Die spontane Hirnblutung wird weiterhin von den Autoren, die eine Gefäßwanderkrankung, auf Grund deren es zur Ruptur eines oder mehrerer Hirngefäße kommen kann, nicht anerkennen, als Folge von funktionellen Kreislaufstörungen, Gefäßspasmen, erklärt, die zum diapedetischen Austritt des Blutes durch die Hirngefäßwände führen sollen. Nordmann führt in seiner Geschichte der Literatur der letzten Jahre Autoren, wie Ricker, Fischer-Wasels, Neubürger, Schwartz, Westphal und Bär als Verfechter dieser Anschauung an. Er stellt die Forderung auf, daß „solange die Hirnblutung am lebenden Versuchstier oder ihre Analyse im Gehirn nicht gelingt, der anatomische Befund die Grundlage für die Deutung der Hirnblutung bleiben sollte". — Die folgenden Tabellen sollen die vorgefundenen krankhaften Herzveränderungen, insbesondere die Hypertrophie des Herzens kombiniert mit Hirnarteriosklerose und ohne Vorliegen arteriosklerotischer Hirngefäßveränderungen vor Augen führen.

Tabelle Va.

Die Tabelle enthält 62 Fälle von Herzhypertrophie, bei denen sich auch Hirnarteriosklerose vorfand, getrennt nach Altersstufen und dem Geschlecht.

Herzhypertrophie	4. Dez. m	4. Dez. w	5. Dez. m	5. Dez. w	6. Dez. m	6. Dez. w	7. Dez. m	7. Dez. w	8. Dez. m	8. Dez. w	9. Dez. m	9. Dez. w	Alter unbekannt m	Alter unbekannt w	Zusammen m	Zusammen %	Zusammen w	Zusammen %	Insgesamt abs	Insgesamt %	Vorhandene Gefäß-Lues
des re. Ventr.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,42	—	—	1	0,42	—
des lk. Ventr.	—	—	3	5	5	6	6	7	1	6	—	—	—	1	15	6,41	25	10,68	40	17,09	—
beider Ventr.	1	1	3	3	5	1	2	2	2	—	—	—	1	—	14	5,98	7	2,99	21	8,97	—
zusammen	1	1	6	8	11	7	8	9	3	6	—	—	1	1	30	12,81	32	13,67	62	26,48	—

Tabelle Vb.

Die Tabelle enthält 83 Fälle von Herzhypertrophie ohne Hirnarteriosklerose verteilt auf die Altersstufen und das Geschlecht.

Herzhypertrophie	4. Dez. m	4. Dez. w	5. Dez. m	5. Dez. w	6. Dez. m	6. Dez. w	7. Dez. m	7. Dez. w	8. Dez. m	8. Dez. w	9. Dez. m	9. Dez. w	Alter unbekannt m	Alter unbekannt w	Zusammen m	Zusammen %	Zusammen w	Zusammen %	Insgesamt abs	Insgesamt %	Vorhandene Gefäß-Lues
des re. Ventr.	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,42	1	0,42	2	0,85	
des lk. Ventr.	4	2	1	3	9	9	8	8	4	3	—	—	1	—	27	11,53	25	10,68	52	22,23	4. Dez. w: Aortitis luetica 7. Dez. m: Aortitis luetica
des ganzen lk. Herzens	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,42	1	0,42	
beider Ventr.	2	1	4	—	3	4	5	1	4	4	—	—	—	—	18	7,69	10	4,27	28	11,96	6. Dez. w: Mesaortitis luetica
zusammen	6	3	6	5	12	13	13	9	8	7	—	—	1	—	46	19,64	37	15,81	83	35,47	

In die Tabelle V b waren alle Fälle aufgenommen worden, bei denen sich Herzhypertrophie ohne Hirnarteriosklerose vorfand. Mit der Tabelle VI, in der sämtliche Fälle der Tabelle V b enthalten sind, soll die Frage Beantwortung finden, inwieweit andere Gefäßgebiete von der Arteriosklerose befallen waren.

Tabelle VI.

Herzhypertrophie ohne Hirnarteriosklerose verteilt auf die Altersstufen und das Geschlecht.

Beschaffenheit d Körperarterien	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		Alt. nicht bekannt		Zusammen				Insgesamt	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	%	w	%	abs.	%
Arteriosklerose der Aorta	2	2	2	1	3	8	5	4	3	1	—	—	15	6,41	16	6,83	31	13,24
der Aorta und Coronarart.	1	—	1	1	4	4	3	1	3	3	1	—	13	5,55	9	3,84	22	9,4
der Aorta, Coronararterien u. größeren Art.	—	—	—	—	2	—	—	2	1	2	—	—	3	1,28	4	1,7	7	2,99
der Art. pulmonalis	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,42	—	—	1	0,42
d. großen Gefäße	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2	0,85	—	—	2	0,85
keine Gefäßveränderungen arteriosklerot. Art lt. Sekt.-Protokollen	3	1	2	3	3	1	3	2	1	1	—	—	12	5,12	8	3,41	20	8,54
zusammen	6	3	6	5	12	13	13	9	8	7	1	—	46	19,65	37	15,81	83	35,47

In der Tabelle wurden auch 2 Fälle des 7. Lebensjahrzehnts aufgeführt, bei denen sich in den Sektionsprotokollen genauere Angaben über die vorhandene Arteriosklerose nicht vorfanden. Es war hier lediglich eine Arteriosklerose der großen Gefäße erwähnt. 31 von 46 männlichen und 29 von 37 weiblichen Fällen wiesen bei der Sektion eine Arteriosklerose der Aorta, Aorta und Coronararterien oder außer letzterer noch auf weitere Gefäße ausgedehnte Arteriosklerose auf. Bei einem Fall war nur die Arteriosklerose der Arteria pulmonalis erwähnt. Den in der Tabelle enthaltenen 34 männl. und 29 weibl. Fällen von Herzhypertrophie ohne Hirnarteriosklerose, aber Arteriosklerose von Körperarterien stehen 12 Fälle des männlichen und 8 Fälle des weiblichen Geschlechts, zusammen 20 = 8,54 % von 234 Fällen

gegenüber, bei denen sich in den Protokollen Angaben über das Vorhandensein einer Arteriosklerose nicht vorfanden.

Um ein möglichst klares Bild aller Fälle von Herzhypertrophie des linken Ventrikels oder beider Ventrikel zu entwerfen, seien die betreffenden Ergebnisse aus den Tabellen Va und Vb nachstehend zusammengefaßt. Die Hypertrophie der rechten Herzkammer wurde in der folgenden Tabelle VII nicht berücksichtigt, da sie in unserem Material mit nur 2 männlichen und 1 weiblichen Fall besser zunächst außer Betracht bleibt.

Tabelle VII.

Die Tabelle enthält die Fälle von Hypertrophie des linken Herzventrikels, sowie beider Ventrikel, geordnet nach Altersgruppen und verteilt auf das Geschlecht.

Herzhypertrophie mit u. ohne Hirnarteriosklerose	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez		8. Dez.		Alt. unbekannt		Zusammen						Insgesamt	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	%	w	%	abs.	%
d. lk. Ventr. mit Hirnart.-Skl.	—	—	3	5	5	6	6	7	1	6	—	1	15	6,41	25	10,68	40	17
d. lk. Ventr. ohne Hirnart.-Skl.	4	2	1	4	9	9	8	8	4	3	1	—	27	11,53	26	11,11	53	22
Hypertrophie des lk. Ventrikels	4	2	4	9	14	15	14	15	5	9	1	1	42	17,94	51	21,79	93	39
beider Ventr. mit Hirnart.-Skl.	1	1	3	3	5	1	2	2	2	—	1	—	14	5,98	7	2,99	21	8
beider Ventr. ohne Hirnart.-Sklerose	2	1	4	—	3	4	5	1	4	4	—	—	18	7,69	10	4,27	28	11
Hypertrophie beider Ventr.	3	2	7	3	8	5	7	3	6	4	1	—	32	13,67	17	7,26	49	20
zusammen	7	4	11	12	22	20	21	18	11	13	2	1	74	31,62	68	29,05	142	60

Die Tabelle zeigt, daß das männliche Geschlecht an der Hypertrophie etwas stärker beteiligt war als das weibliche, und zwar mit 31,6 % gegenüber. 29 %. Es bleibt nun zunächst zu untersuchen, in welcher Anzahl in unserem Sektionsgut Fälle mit einer Dilatation der Herzräume enthalten sind. Auch in der der Klärung dieser Frage dienenden Tabelle VIII wurden die Fälle mit gleichzeitig vorhandener Hirnarteriosklerose von denen ohne Hirnarteriosklerose abgesondert und wie bisher die Verteilung auf Geschlecht und Altersstufen durchgeführt. Ein Vergleich der

Zahlen von Tabelle VIII mit denen der Tabelle VII zeigt uns, daß in dem Material von 234 Sektionen nur etwa 35 Fälle = 14,95 % eine Kreislaufdekompensation anzunehmen gestatten und daß diese Zahl etwa dem 4. Teil der Fälle von Tabelle VII annähernd gleichkommt. Der Vollständigkeit halber wurden Erweiterungen der Vorhöfe und des rechten Ventrikels in Tabelle VIII mit aufgeführt.

Tabelle VIII.

Die Tabelle enthält alle Fälle von Dilatation der Herzräume in der vorhergehend beschriebenen Einteilung.

Dilatation der Herzräume. a) b. gleichzeitig vorhandener Hirnarteriosklerose b) ohne Hirnarteriosklerose	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		Alter unbekannt		Zusammen				Insgesamt	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	%	w	%	absol. Zahl	%
Dilatation d. lk. Ventrikels a)	—	—	1	2	—	—	1	3	—	1	—	—	2	0,85	6	2,56	8	3,41
„ „ b)	1	—	—	—	2	—	1	1	1	1	—	—	5	2,13	2	0,85	7	2,99
Dilat. d. lk. Ventr. u. lk. Vorhofes b)	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,42	1	0,42
Dilatation beider Ventrikel a)	—	1	—	1	—	—	3	—	—	2	—	—	3	1,28	4	1,70	7	2,99
„ „ b)	2	1	1	—	1	4	—	—	—	—	—	—	4	1,70	5	2,13	9	3,85
Dilatation aller Herzräume a)	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	3	1,28	—	—	3	1,28
zusammen	3	2	3	4	4	4	6	4	1	4	—	—	17	7,26	18	7,69	35	14,95
Dilatation d. lk Vorhofes b)	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	0,85	—	—	2	0,85
beider Vorhöfe b)	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	0,42	—	—	1	0,42
d. re. Ventr. b)	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	0,42	—	—	1	0,42
d. re. Ventr. u. re. Vorhofes b)	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,42	—	—	1	0,42
insgesamt	4	2	5	4	4	4	7	4	2	4	—	—	22	9,4	18	7,69	40	17,09

Wenn wir uns weiter mit der Blutdruckkrankheit, der Hypertonie beschäftigen, müssen wir versuchen, die Fälle des extrarenal bedingten Hochdruckes von denen zu trennen, die eine auf dem Boden von Nierenerkrankungen entstandene Hypertonie erkennen lassen. Beim extrarenalen Hochdruck bestehen die Folgeerscheinungen vornehmlich in einer als Arteriolosklerose bezeichneten Gefäßerkrankung, die zur genuinen oder

arteriolosklerotischen Schrumpfniere führt. Beim renal bedingten Hochdruck ist die Blutdrucksteigerung die Folge entweder einer Ausscheidungsbehinderung der Nieren, wie sie bei Hydronephrose und der Cystenniere in Erscheinung tritt, oder sie mußte entstehen, weil eine sekundäre Schrumpfniere, die als Ausgangsstadium einer Glomerulonephritis angesehen wird, vorlag (Dietrich, allgem. Pathologie, I. Bd.). Mit der jetzt folgenden Tabelle IX soll der Versuch unternommen werden, eine Einteilung der Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels oder beider Herzkammern in der vorstehend bezeichneten Weise zu geben.

Tabelle IX.

a) Genuine Hypertonie.

Folgen d. Erhöhung des Gefäßtonus bezw. Blutdruckes	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		Alt. unbekannt		Zusammen				Insgesamt	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	%	w	%	abs.	%
1. reine Herzhypertrophie	4	3	6	7	16	13	18	11	7	9	1	1	52	22,22	44	18,8	96	41
2. genuine Schrumpfniere	1	1	2	2	6	7	2	6	4	4	1	—	16	6,83	20	8,54	36	15
3. maligne Nephrosklerose, vergesellschaftet mit pyelonephrit. Schrumpfung	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,42	—	—	1	0
zusammen	5	4	9	9	22	20	20	17	11	13	2	1	69	29,48	64	27,35	133	56

b) Renale Hypertonie.

Art der Nierenerkrankung	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		Alt. unbekannt		Zusammen				Insgesamt	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	%	w	%	abs.	%
1. Sek. Schrumpfniere	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	0,85	1	0,42	3	1
2. Cystenniere	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	0,42	—	—	1	0
3. Hydronephrose	1	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	2	0,85	3	1,28	5	2
zusammen	1	—	2	3	—	—	1	1	—	—	—	—	5	2,13	4	1,70	9	3

Wie schon gesagt, sollen die vorstehenden beiden Abteilungen der Tabelle IX einen Versuch darstellen, den extrarenalen Hochdruck von dem renal bedingten zu unterscheiden. Die Führung der Protokolle läßt eine unbedingt sichere Abgrenzung der in der Tabelle IX a unter 1. angeführten Fälle von reiner

Herzhypertrophie gegenüber den unter 2. vermerkten Fällen mit genuiner Schrumpfniere leider nicht zu, weil sich Angaben über histologische Nierenuntersuchungen nicht immer vorfanden, der Protokolltext überhaupt öfters sehr knapp gehalten war, ferner deshalb, weil eine bei der Sektion festgestellte arteriosklerotische Atrophie der Nieren schließlich auch hier und da mit Arteriolosklerose kombiniert gewesen sein kann. Für die Beurteilung solcher Fälle soll außer genaueren Untersuchungen auch eine vorhandene Herzhypertrophie mit ins Gewicht fallen. Die Tabellen IX a und b enthalten sämtliche festgestellten Fälle mit Hypertrophie des linken Herzventrikels oder beider Ventrikel. In einer besonderen Tabelle, Tabelle X, sollen jetzt die Fälle vereinigt werden, bei denen sich in den Protokollen neben Angaben über eine vorhandene Herzhypertrophie, solche über eine Arteriosklerose der Nierengefäße, beziehungsweise die Diagnose: arteriosklerotische Schrumpfniere, verzeichnet fanden. Desgleichen sollen in der Tabelle die Fälle mit einer Altersatrophie der Nieren, bei denen eine nahe Verwandtschaft zur arteriosklerotischen Atrophie vorliegt, Aufnahme finden. Endlich seien, um alle gleichzeitig neben einer Herzhypertrophie vorhandenen gröberen Veränderungen der Nieren, die zur Schrumpfung führen können, zu vermerken, auch die Niereninfarkte und Infarktschrumpfnieren in der Tabelle mit aufgeführt.

Tabelle X.

Die Tabelle enthält 31 Fälle von Nierenveränderungen neben vorhandener Herzhypertrophie des lk. Ventrikels oder beider Ventrikel, die in der Tabelle IX a unter 1. reine Hypertonie enthalten sind.

Bezeichnung der Nierenerkrankung	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		Alter unbekannt		Zusammen				Insgesamt	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	%	w	%	abs.	%
Art. Sklerose d. Nierenarterien	—	—	1	4	—	—	3	1	1	—	—	1	5	2,13	6	2,56	11	4,70
Arteriosklerotische Schrumpfnieren	—	—	—	1	2	1	1	—	—	3	—	—	3	1,28	5	2,13	8	3,41
Altersatrophie der Nieren	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	1	0,42	2	0,85	3	1,28
Niereninfarkte bzw. Infarktschrumpfnieren	—	1	—	—	3	1	1	—	—	2	—	—	4	1,70	4	1,70	8	3,41
Nephrotische Prozesse	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,42	1	0,42
Zusammen	—	1	1	5	5	4	5	2	2	5	—	1	13	5,55	18	7,69	31	13,24

Tabelle XI.

Die Tabelle enthält sämtliche Fälle von Blutungen in die Hirnsubstanz bei den über 30 Jahre alten männlichen und weiblichen Apoplektikern, verteilt auf die Lebensjahrzehnte.

Bezeichnung der Gruppe v. Fällen	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		9. Dez.		Alter unbekannt		Zusammen				Insgesamt	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	%	w	%	abs.	%
I. Hirnart. Sklerose u. keine Herzhypertrophie	—	—	2	2	1	1	5	6	4	11	—	2	—	—	12	5,1	22	9,4	34	14,53
II. Herzhypertrophie des re. Ventr. u. Hirnarterio-Sklerose	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,42	—	—	1	0,42
III. Herzhypertrophie des re. Ventr. u. keine Hirnarteriosklerose	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,42	1	0,42	2	0,85
IV. Hypertrophie d. lk. Ventrikels oder beider Ventrikel u. Hirnart. Sklerose	1	1	6	8	10	7	8	9	3	6	—	—	1	1	29	12,39	32	13,67	61	26,06
V. dasselbe ohne Hirnarterio-Sklerose	6	3	5	4	12	13	13	9	8	7	—	—	1	—	45	19,23	36	15,38	81	34,61
zusammen	7	4	14	15	24	21	26	24	15	24	—	2	2	1	88	37,6	91	38,89	179	76,5
VI. keine Herzhypertrophie und keine Hirnart. Sklerose	2	2	3	5	13	10	6	8	3	1	—	—	—	2	27	11,53	28	11,96	55	23,5
insgesamt	9	6	17	20	37	31	32	32	18	25	—	2	2	3	115	49,1	119	50,9	234	100

Eine Überprüfung der Zahlen von Tabelle IXa und IXb, sowie Tabelle X läßt erkennen, daß der renalen Hypertonie in unserem Material eine wesentlich kleinere Rolle zukommt, als dem genuinen Hochdruck. Auch der Anteil der genuinen Schrumpfniere beträgt mit 37 von 133 Fällen nur etwa 28%. Genuine Schrumpfnieren fanden sich, wie die Tabelle zeigt, bei beiden Geschlechtern in fast gleicher Anzahl. Das weibliche Geschlecht überwiegt leicht, während für die essentielle Hypertonie im Endergebnis das männliche Geschlecht stärker vertreten ist. — Es konnte bisher nachgewiesen werden, daß die Hypertonie in unserem Material mit 74 männlichen und 68 weiblichen Fällen, zusammen 142 oder 60,6 % von 234 Fällen zahlenmäßig am stärksten hervortritt. Bevor die letzte Gruppe von 55 Fällen, bei der sich weder eine Hirnarteriosklerose noch eine Herzhypertrophie verzeichnet fand, einer eingehenderen Betrachtung zu unterziehen ist, soll mit der zunächst folgenden Tabelle XI erst noch eine Übersicht über das Gesamtmaterial von 234 Fällen von Blutungen in die Hirnsubstanz bei den über 30 Jahre alten Personen gegeben werden.

Für die 55 Fälle der Gruppe VI sind weitere Untersuchungen notwendig, da ihre Aetiologie besonders unklar zu sein scheint. Tabelle XII faßt die Untersuchungsergebnisse über vorhandene

Tabelle XII.

Keine Hirnarteriosklerose, keine Herzhypertrophie.

Die Tabelle klärt über arteriosklerotische Gefäßveränderungen bei den 55 Fällen der letzten Gruppe auf.

Lokalisation der Arteriosklerose	4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		Alter unbekannt		Zusammen				Insgesamt	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	%	w	%	abs.	%
Arteriosklerose d. lk. Coronararterie u. Artt. iliacae u. Aorta	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	0,42	—	—	1	0,42
d. Artt. iliacae u. anderer Körperarterien	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	0,42	—	—	1	0,42
d. Coronararterien	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	0,42	1	0,42
d. Coronararterien und Aorta	1	—	—	1	2	4	—	1	2	—	—	1	5	2,13	7	3,0	12	5,13
d. Aorta	—	—	3	—	4	4	2	5	1	1	—	—	10	4,27	10	4,27	20	8,54
keine Arteriosklerose	1	2	—	4	6	2	3	2	—	—	—	—	10	4,27	10	4,27	20	8,54
zusammen	2	2	3	5	13	10	6	8	3	1	—	2	27	11,53	28	11,96	55	23,5

arteriosklerotische Gefäßveränderungen bei den 55 Fällen zusammen, während Tabelle XIII die Befunde pathologischer Herz- und Nierenveränderungen, Blutungen in anderen Organen, syphilitische Prozesse usw. berücksichtigt. Anschließend soll der Protokolltext eines Falles wiedergegeben werden, bei dem nur die Hirnsektion gestattet war, der also nur in beschränktem Umfange ausgewertet werden konnte, womit zu dem wichtigen Kapitel der Lokalisation der Hirnblutungen übergeleitet wird.

Syphilitische Gefäßerkrankungen finden sich in der Tabelle XIII nur 3mal verzeichnet, Endocarditiden ebenfalls 3mal. Bei 3 von den 55 Fällen der Tabelle findet sich ein offenes Foramen ovale, einmal zusammen mit Endocarditis valv. aortae und einmal bei gleichzeitig vorhandener Granularatrophie der Nieren. Letztere ist in 4 Fällen vorhanden. Besondere Erwähnung dürften auch folgende Fälle verdienen: Nekrosen im Pankreas mit Pankreasruptur und entsprechender großer Blutung, 1 Fall von hämorrhagischer Diathese mit Blutungen in verschiedenen Körpergebieten, 1 Fall mit Leukämie und 1 Fall mit Diabetes mellitus bei daneben vorhandener Myodegeneratio cordis. Ferner seien der Fall mit pyelonephritischer Schrumpfniere und derjenige mit Cystopyelitis erwähnt. Bei dem in der Tabelle enthaltenen Fall mit Myocarditis fibrosa und Endocarditis poliposa der Aortenklappen handelt es sich um eine embolische Hirnblutung bei einer 31jährigen weiblichen Person. Es ist dies der einzige Fall, bei dem der Embolus an einer Arrosionsstelle der Gefäßwandung der rechten Arteria fossae Sylvii nachgewiesen worden war. Tabelle XIII gestattet die Feststellung, daß auch hier pathologische Veränderungen von Herz und Gefäßsystem oder Abweichungen vom Normalen einerseits, sowie Nierenerkrankungen andererseits meist vorhanden waren. Es braucht sich bei den Herzveränderungen, wie es scheint, nicht gerade um eine Hypertrophie der Ventrikelwandungen zu handeln, sondern es kann auch eine Atrophia cordis, ein cor adiposum, eine Myocard-, Endocard- oder Pericarderkrankung vorliegen. Die Tabelle zeigt, daß nur 5 Fälle — 4 männliche und 1 weiblicher Fall — vorhanden waren, bei denen sich gemäß makroskopischer Untersuchungen Herz-, Gefäß- und Nierenveränderungen, von gelegentlich vorhandener geringfügiger Intimafleckung der Arterien abgesehen, nicht vorfanden. In 3 weiteren Fällen, bei denen sich makroskopisch Herz-, Gefäß- und Nierenveränderungen nicht feststellen ließen, lagen andere Erkrankungen vor, so die oben genannten Nekrosen im Pankreas nebst Pankreasruptur, Hämorrhagische Diathese, Leukämie. Zu gewagt wäre der Schluß, im Sinne einer schematischen Einteilung der Hirnblutungen in

arteriosklerotisch-thrombotische, hypertonische und embolische Apoplexien, für die Mehrzahl der Fälle ohne Hirnarteriosklerose und ohne Herzhypertrophie die embolische Genese annehmen zu wollen, wenn es auch denkbar ist, daß noch weitere embolische Apoplexien, außer der einen mit Sicherheit festgestellten, in dem Material von 55 Fällen der Tabelle XIII enthalten sein können. Es kann beispielsweise ein Embolus aus dem Venensystem bei offenem Foramen ovale unter Umgehung des Lungenkreislaufs aus dem rechten in den linken Vorhof und von dort in die Körperarterien gelangen. Diese Erscheinung ist als paradoxe Embolie bekannt. Endocarditische Auflagerungen können die Veranlassung zu einer Embolie bieten. — Eine befriedigende Erklärung der Ursache des überwiegenden Teils spontaner Hirnblutungen scheint mir die Erklärung des Direktors des Breslauer pathologischen Instituts, Herrn Professor Dr. Stämmlers zu sein. Dieser Autor sieht die Ursache vieler Hirnblutungen in einer

> „Arterionekrose eigener Art", die mit der Arterienerkrankung bei der malignen Nephrosklerose große Ähnlichkeit haben soll. Die Ursache dieser Arterienerkrankung wird mit der Hypertonie in Zusammenhang gebracht. Funktionelle Kreislaufstörungen und sekundäre Blutgefäßveränderungen werden von ihm nur als zur Vergrößerung der Blutung beitragend, gewertet. Weiterhin wird von ihm die Möglichkeit, daß Spasmen gelegentlich einmal halbseitige Lähmungen ohne Blutung oder Erweichung verursachen können, nicht bestritten, wenn sie auch für die Entstehung der großen hypertonischen Massenblutung als unzureichend angesehen werden.

Den bisherigen statistischen Untersuchungen mögen nun solche folgen, die die Hirnblutung an sich, ihr Vorkommen in den verschiedenen Hirngebieten, betreffen. Zuvor sei noch der Protokolltext des Falles von spontaner Apoplexie wiedergegeben, bei dem nur die Gehirnsektion gestattet war, der, wie schon früher erwähnt, in beschränktem Umfange ausgewertet werden konnte.

> Sekt. Protokoll Nr. 71 vom 30. 5. 21 Allerheiligen-Hospital.
>
> Marie Sch..., 55 Jahre alt, verehel. Müller.
>
> Krankheit und Tod: Apoplexia cerebri.
>
> Leiche einer mittelgroßen, kräftigen Frau.
>
> Hirnsektion: Auf der weichen Hirnhaut zu beiden Seiten des gr. Längsblutleiters zahlreiche Pacchionische Granulationen. Weiche Hirnhaut spiegelnd und glatt. Die rechte Hälfte des herausgenommenen Gehirns erscheint etwas gewölbter als

Tabelle XIII.

Keine Hirnarteriosklerose, keine Herzhypertrophie.

Die Tabelle enthält pathologische Herz- und Nierenveränderungen, sowie andere Erkrankungen und vom Normalen abweichende Befunde bei den letzten 55 Fällen von Blutungen in die Hirnsubstanz in abs. Zahlen.

Bezeichnung der Gefäß- und Organerkrankung			4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		Alter unbekannt		Zusammen		Insgesamt	Bemerkungen
Gefäßsystem und Herz	Nieren, Nebennieren usw.	andere Erkrankungen u. v. Normalen abweichende Befunde	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	abs. Zahl	
Art. Sklerose d. Aorta	Stat. post nephrektomiam dextr.		—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
Cor. adiposum u. Art. Sklerosen			—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	
Dilatatio cord. u. Art. Sklerosen			—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
Aneurysma aortae und Art. Sklerosen			—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	
art. sklerotische Gefäßveränderungen	Hyperplasia gland. suprarenales		—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
„ „			—	—	1	1	2	3	2	3	—	—	—	1	5	8	13	
Übertrag:			—	—	1	1	2	6	2	4	1	—	—	1	6	12	18	

Übertrag:		—	—	1	1	2	6	2	4	1	—	—	1	6	12	18	
Art. Sklerose d. Aorta u. Coronararterien	Atrophia granularis renum	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	2	2	
Art. Sklerosen und Dilatatio ventr. sin. cord.	„ „	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	
Dilatatio ventr. sin. cordis	„ „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	Herzmuskulatur d. li. Ventr. atrophisch
Foramen ovale apertum	„ „	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	2	
Foramen ovale apertum		—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
Foramen ovale apert. u. Endoc. verruc. valv. aortae		—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
Endoc. poliposa valv. aortae u. Myocarditis fibrosa		—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	embol. Hirnblutung
Endoc. valv. mitr. u. Pericarditis		—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	
Pericarditis fibrinosa	Glomerulonephritis	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
Pericarditis fibrinosa	pyelonephrit. Schrumpfnieren	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	
Myocarditis u. Aortitis luet.		—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	
Endarteriitis luetica		—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
Syphilis art. cerebri		—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
Übertrag:		—	1	3	3	4	7	4	7	2	1	—	1	13	20	33	

Bezeichnung der Gefäß- und Organerkrankung			4. Dez.		5. Dez.		6. Dez.		7. Dez.		8. Dez.		Alter unbekannt		Zusammen		Insgesamt	Bemerkungen
Gefäßsystem u. Herz	Nieren, Nebennieren usw.	andere Erkrankungen u. v. Normalen abweichende Befunde	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	abs. Zahl	
Übertrag:			—	1	3	3	4	7	4	7	2	1	—	1	13	20	33	
Concretio pericardii			—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	
Myodegeneratio cordis		Diabetes mellitus	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
Cor adiposum	Niereninfarktnarben		—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	2	
Atrophia cord. u. Art. Sklerose d. Aorta	Atrophia renum und Abscessus permultae ren. utr.		—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
braune Atrophie d. Herzens			—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	
dasselbe u. Coronarsklerose			—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
		multiple m. Callusbildg. ausgeheilte Rippenbrüche, lks.-Anwachsg. d. Lungen lks. Lobulärpneumonie lks.-Lungenoedem	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
Übertrag:				1	3	4	5	10	4	8	3	1		2	15	26	41	

Übertrag:		—	1	3	4	5	10	4	8	3	1	—	2	15	26	41
kein krankhafter Befund bzw. leichte lipomatöse Einlagerungen in d. Gefäße		—	—	—	1	4	—	—	—	—	—	—	—	4	1	5
Ren. cyanot.		—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
	Diathesis hämorrhagica	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
	Nekrosen im Pankreas, Pankreasruptur	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
Tumores ren. utr.		—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Hypernephroma renis dext.		—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
chron. interstit. Nephritis und Nephrose		1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Cystopyelitis		—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Rindenadenom d. lk. Nebenniere		—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
	Infiltratio leucämica hepatis et renum	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
insgesamt: Fälle der Tabelle XIII		2	2	3	5	13	10	6	8	3	1	—	2	27	28	55

Tabelle XIV.

Die Tabelle enthält sämtliche 234 Hirnblutungen bei den über 30 Jahre alten männlichen und weiblichen Apoplektikern. Es handelt sich bei dem verwerteten Sektionsmaterial durchweg um Blutungen von mindestens Kirschgröße, sowie um alle größeren Blutungsherde.

Einteilung der Hirnblutungen nach ihrem Vorkommen in bestimmten Hirngebieten	Zusammen				insgesamt		Vorhandensein arteriosklerot. Gefäßerkrankg. i. absol. Zahlen							
							isol. Hirn-Art.-Skler.		Hirn-art.-Skler. als Teil-ersch. allg. Art.-Skler.		keine Hirn-art.-Skler. aber Art.-Skler. and. Art.		keine Art.-Skle-rosen	
	m	%	w	%	absol. Zahl	%	m	w	m	w	m	w	m	w
I. a) Blutungen in den Stammganglien ohne Komplikation u. mit Ausdehnung d. Blutung in Hirnhäute u. Hirnventrikel	64	27,35	62	26,5	126	53,85	2	4	23	24	27	24	12	10
b) Stammganglien u. Marklager getrennt befallen	1	0,42	—	—	1	0,42	—	—	1	—	—	—	—	—
II. Marklager.	10	4,28	18	7,69	28	11,97	2	—	4	6	2	9	2	3
III. Komplikationen intracerebraler Blutungen in Form von Blutungen in Hirnhäute bezw. Hirnventrikel, deren Ausgangsort nicht mit Sicherheit bekannt ist, oder deren Zurechnung zu den Fällen d. Gruppe I od. II nicht angängig zu sein schien.	18	7,69	15	6,41	33	14,10	1	1	2	8	10	5	5	1
IV. Blutungen, vorwiegend in der Hirnrinde	2	0,85	2	0,85	4	1,7	—	—	—	1	2	—	—	1
V. Fälle ohne genauere Hirnsektion	8	3,42	4	1,7	12	5,13	—	—	2	3	5	1	1	—
VI. Ventrikelblutungen	2	0,85	—	—	2	0,85	—	—	1	—	1	—	—	—
VII. Brückenblutungen	6	2,56	8	3,42	14	5,98	—	2	2	3	2	2	2	1
VIII. Kleinhirnblutungen	4	1,7	7	2,99	11	4,7	—	—	2	1	2	4	—	2
IX. seltenere Formen apoplektischer Hirnschädigungen	—	—	3	1,28	3	1,28	—	—	—	1	—	2	—	—
zusammen	115	49,1	119	50,9	234	100	5	7	37	47	51	47	22	18

die linke, von weicher Konsistenz. Beide Arteriae fossae Sylvii o. B. — Bei Eröffnung der Ventrikel fließt reichlich dickflüssiges Blut aus ihnen ab; besonders findet sich dies im re. Seitenventrikel, dessen Stammganglien in ein großes Trümmerfeld verwandelt sind und keine Einzelheiten mehr erkennen lassen. Die Zerstörung reicht bis zu ihrer Rinde. Die übrigen Ventrikel sind blutgefüllt, zeigen weiter keine Veränderungen. Blutleiter zum Teil leer, zum Teil mit flüssigem Blut gefüllt. Gehirnbasis o. B.

Leider fanden sich nicht bei allen 234 Fällen von Hirnblutungen bei den über 30 Jährigen in den Protokollen bezüglich der Lokalisation ausreichende oder genügend klare Angaben, so daß eine restlose Auswertung des Materials bei einer Anzahl von Fällen mit ungenügender und oberflächlicher Hirnsektion nicht möglich gewesen ist. Tabelle XIV soll zunächst eine Übersicht über die Einteilung der 234 Fälle in 9 Gruppen, die mit Rücksicht auf die häufigen Unzulänglichkeiten der Protokollführung nötig zu sein schien, bieten. Gleichzeitig klärt die Tabelle über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Hirnarteriosklerose oder Arteriosklerose von Körperarterien auf. Eine Trennung der Fälle nach dem Geschlecht wurde durchgeführt, um die Untersuchungen so vollständig wie möglich zu gestalten.

Wenden wir uns nun der zahlenmäßig stärksten Gruppe I, den Blutungen in den Stammganglien zu. In Tabelle XV fanden alle Fälle der Gruppe Ia) Aufnahme, und zwar sowohl die unkomplizierten Blutungen, durch welche die Stammganglien oder Teile derselben zerstört oder geschädigt worden waren, wie auch die Blutungen mit Ausdehnung in die Hirnventrikel, die Hirnrinde bzw. Hirnhäute und die Fälle, bei denen sich die Blutung sowohl nach innen in das Ventrikelsystem, wie nach außen in die Hirnrinde oder weiche Hirnhaut ausdehnte. In der Tabelle sind auch einige symmetrische Blutungen in beiden Hirnhemisphären enthalten. Beide Geschlechter sind bei den Stammganglienblutungen in fast gleicher Zahl beteiligt. Die Tabelle enthält 64 männliche und 62 weibliche, zusammen 126 Fälle.

Die Tabelle läßt erkennen, daß die linke Hirnhemisphäre stärker betroffen war, als die rechte. Es fanden sich links 69 Blutungsherde, von denen 31 keine Ausbreitung in das Ventrikelsystem oder nach außen zeigten. In der rechten Hemisphäre wurden nur 48 Blutungen in den Stammganglien, von denen 14 auf die Substanz der Stammknoten beschränkt blieben, gezählt. In 3 Fällen fand sich in den betreffenden Sektionsprotokollen keine Bezeichnung der Hirnhälfte vermerkt. Bezüglich der in das

Tabelle XV.

Lokalisation der Blutung	rechte Hemisphäre								linke Hemisphäre								ohne Bezeichnung der Hirnhälfte		symmetr. Blutg. i. bd. Hemisph.				Blutg. i. d. Stammganglien unkompliziert		Blutg. i. d. Stammganglien mit Komplikat.		Zusammen	
	Stammganglien bezw. Teile derselb.		Stammganglien m. Blutg. i. d. Ventr. Syst.		m. Blutg. i. Hirnrinde bezw. Häute		m. Blutg. i. Hirnrinde u. Häute u. Ventrikel		Stammganglien bezw. Teile derselb.		Kompl. m. Blutg. i. d. Ventr.-Syst.		m. Blutg. i. Hirnrinde oder Häute		m. Blutg. i. Hirnhäute u. Ventrikel				m. Blutg. i. d. Ventrikelsystem		Blutungen i. Ventrikel u. Hirnhäute							
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
Blutung in																												
d. Stammganglien m. Ausdehnung i. d. centrum semiovale	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	2	1
Stammganglien	1	3	10	8	—	—	—	—	6	5	14	8	1	—	2	—	2	—	1	2	—	1	9	8	28	19	37	27
Corpus striatum	—	1	1	—	—	—	2	1	1	3	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	4	4	2	5	6
Nucl. caudatus hauptsächlich	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	2
Nucl. caudatus u. innere Kapsel	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Nucl. lentiformis hauptsächlich	—	1	—	1	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	2	1	4
Nucl. lentiformis und äußere Kapsel	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Capsula interna hauptsächlich	1	4	1	1	—	—	—	—	1	5	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	9	2	3	4	12
Thalamus opticus	—	—	2	1	—	—	—	—	1	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4	3	5	3

| | | |

Ventrikelsystem durchgebrochenen Blutungen ist folgendes zu sagen:

von Blutungen in den Stammganglien der rechten Hemisphäre waren durchgebrochen:

10 Blutungen in den rechten Seitenventrikel
6 „ „ beide Seitenventrikel
3 „ „ die Ventrikel I—III.
8 „ „ sämtliche Ventrikel.

zus. 27 Blutungen (Spalte 2 d. Tab. XV — re. Hemisphäre.)

ferner 2 Blutungen mit Ausdehnung auch auf die Hirnoberfläche- und mit Durchbruch in den rechten Seitenventrikel.
2 ebensolche mit Durchbruch in beide Seitenventrikel.
1 „ „ „ „ Ventrikel I—III und Aquaeduct.

zus. 5 Blutungen. (Spalte 4 d. Tab. XV — re. Hemisphäre.)

von Blutungen in den Stammganglien der linken Hemisphäre waren durchgebrochen:

16 Blutungen in den linken Seitenventrikel.
11 „ „ beide Seitenventrikel.
6 „ „ mehr als 2 Hirnkammern.

zus. 33 Blutungen. (Spalte 2 d. Tab. XV — lk. Hemisphäre.)

ferner 3 Blutungen mit Ausdehnung auch auf die Hirnoberfläche u. mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel.
1 ebensolche mit Durchbruch in sämtliche Ventrikel.

zus. 4 Blutungen. (Spalte 4 d. Tab. XV — lk. Hemisphäre.)

von Blutungen in den Stammganglien beider Hemisphären waren durchgebrochen:

3 Blutungen in beide Seitenventrikel.
1 Blutung in sämtliche Ventrikel.

zus. 4 Blutungen. (Spalte 1 d. Tab. XV — beide Hemisph.)

ferner 2 Blutungen mit Durchbruch in beide Seitenventrikel und Blutansammlung auch in den Hirnhäuten.
(Spalte 2 der Tabelle XV — beide Hemisphären.)

Im Anschluß an das in Tabelle XV enthaltene Material von 126 Blutungen in den Stammganglien sei 1 Fall (Gruppe Ib der

Tabelle XIV) mit einer Blutung in den Stammganglien und einem zweiten Blutungsherd in der weißen Substanz, die miteinander nicht zusammenhängen, besonders aufgeführt. Bei diesem Fall war am Stumpf der rechten Carotis, sich fortsetzend in die Arteria cerebri media ein Thrombus nachgewiesen worden. Die Hirngefäße, wie Körpergefäße, waren schwer arteriosklerotisch verändert, besonders die Coronararterien.

Sekt.-Prot. Nr. 221 v. 6. 11. 35, Otto, R., 74 J.

Hämorrhag. Herd. im r. Nucl. caudatus, der Prozeß setzt sich stellenweise auf die innere Kapsel und den Linsenkern fort. Ein zweiter hämorrhagischer Herd in der weißen Sustanz und den unteren Schichten der Rinde der rechtsseitigen Zentralwindungen.

Die nächste größere Gruppe apoplektischer Hirnläsionen stellen die Blutungen im Marklager dar. Auch hier ist ein Fall von symmetrischen Blutungen zu verzeichnen. Im Ganzen aber läßt sich bereits hier sagen, daß symmetrische, frische Hirnblutungen in unserem Material als seltenes Ereignis angesprochen werden können. Tabelle XVI enthält die 28 vorwiegend

Tabelle XVI.

Die Tabelle enthält 28 Blutungsfälle, bei denen vorwiegend das Marklager betroffen war, ohne Komplikationen und mit Blutungen in Ventrikel und Hirnhäute.

Lokalisation der Blutungen	rechte Hemisphäre										linke Hemisphäre						Zusammen		Insgesamt
	ohne Durchbruch in Ventr.		mit Blutg. in den recht. Seitenventrikel		mit Blutg. in beide Seitenventrikel		mit Blutg. in alle Ventrikel		mit Blutg in Ventrikel und Hirnhäute		ohne Durchbruch in Ventrikel		mit Blutg. i. link. Seitenventr. u. nach außen		mit Blutg. i. d. Hirnhäute				
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	
Blutung Temporallappen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—	2	1	3
Stirnlappen	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	4	4
Bereich der Centralfurche	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1
Frontal- u. Parietallappen m. Übergreifen auf d. Putamen	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Übertrag:	—	3	—	1	—	—	—	—	—	—	2	2	—	1 3	—	—	2	7	9

Lokalisation der Blutungen	rechte Hemisphäre										linke Hemisphäre						Zusammen		Insgesamt
	ohne Durchbruch in Ventr.		mit Blutg. in den recht. Seitenventrikel		mit Blutg. in beide Seitenventrikel		mit Blutg. in alle Ventrikel		mit Blutg. in Ventrikel und Hirnhäute		ohne Durchbruch in Ventrikel		mit Blutg. i. link. Seitenventr. u. nach außen		mit Blutg. in d. Hirnhäute				
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	
Übertrag:	—	3	—	1	—	—	—	—	—	—	2	2	—	1	—	—	2	7	9
i. unteren Parietal- u. oberen Temporallappen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
i. Parietallappen	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	2	—	2
i. Parietal- u. Occipitallappen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1
am Scheitelpol über d. mittleren Teil des r. Seitenventrikels	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
an der Grenze zwischen Temporal- und Occipitallappen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
Zerstörung der Hirnsubstanz n. d. Stirnhirn zu, lk. Hemisphäre m. Blut bedeckt, Stammganglien nicht betroffen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1
i. Großhirn, peripher v. d. Stammganglien, ohne deren Beteiligtsein	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
seitl. v. d. Stammganglien i. hinteren Teil d. re. Hemisphäre	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
i. Occipitallappen	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	3	5	8
zusammen	—	7	1	1	1	—	—	1	1	—	6	4	—	3	1	—	10	16	26
ausgedehnte Blutungen im Stirnhirn, in beiden Schläfenlappen u. i. großer Umgebung d. Pons.																	—	1	
subcorticale symmetr. Blutungen in d. Parietallappen beider Hemisphären																	—	1	
																insgesamt	10	18	28

im Marklager lokalisierten Blutungen. Über evtl. vorhandene arteriosklerotische Gefäßveränderungen gibt hier ebenso, wie für alle anderen Fälle, Tabelle XIV Aufschluß. Die occipitale Marksubstanz erwies sich in dem Material der Tabelle XVI öfter von Blutungen befallen, als andere Markregionen. Auch bei den Markblutungen gab es Komplikationen in Form von Blutungen in die Hirnhäute oder die Hirnventrikel, wenn es auch den Anschein hat, daß eine Ausbreitungstendenz hier nur in geringem Umfange besteht.

Bei der nächsten größeren Gruppe intracerebraler Blutungen (Gruppe III der Tabelle XIV) handelt es sich entweder um Blutungen, die eine große Ausdehnung in der Hirnsubstanz erlangt hatten, durch die sowohl die Stammganglien, wie das Marklager zerstört worden waren oder um ein gleichzeitiges Vorkommen von Blutungen in verschiedenen Hirngebieten, ferner um solche Blutungsfälle, bei denen infolge ungenügender Hirnsektion der Ausgangsort der Blutung nicht festgestellt worden war oder der Protokolltext den Ausgangsort nicht mit Sicherheit erkennen ließ. Bei sämtlichen 32 Fällen dieser Gruppe fanden sich Blutansammlungen in den Ventrikeln oder in den Hirnhäuten oder sowohl in Ventrikeln, wie in den Hirnhäuten. Die Eigenart dieser Blutungen ließ es geraten erscheinen, die Hirnsektionsbefunde in der folgenden Tabelle, Tabelle XVII, wiederzugeben.

Tabelle XVII.

Komplikationen intracerebraler Blutungen in Form von Blutungen in die Hirnhäute oder in Hirnventrikel

Hirnsektionsbefunde	m	w
Der Balken erscheint nach oben vorgewölbt. In dem Ventrikel, der von starken Blutmassen ausgefüllt ist, sind die Ventrikelwände durch den Druck zerstört. Im Hinterhirn bdsts. leichte Blutungen in d. weichen Hirnhäute	—	1
Hirnwindungen leicht abgeplattet. Im rechten Parietalhirn wölbt sich ein gr. Bezirk vor, über ihm ein großer Bluterguß unter d. weichen Hirnhäuten. Hirn wurde zur weiteren Untersuchung in Formalin fixiert.	1	—
echte Insel von blutigen Massen vollständig durchsetzt. Die Blutung ist in breiter Ausdehnung nach der Hirnoberfläche und nach dem rechten Seitenventrikel durchgebrochen. Ausgedehnte subpiale Blutung im Bereich des Parietallappens d. rechten Hemisphäre, der Brücke und des Chiasma. Weiche Hirnhaut zart u. durchsichtig.	1	—
lutkuchen an der Unterfläche d. Kleinhirns, Brücke u. verlängertes Mark einhüllend. Dritter Ventrikel blutgefüllt.	1	—
bertrag:	3	1

Komplikationen intracerebraler Blutungen in Form von Blutungen in die Hirnhäute oder in Hirnventrikel

Hirnsektionsbefunde	m	w
Übertrag:	3	1
Auf der Oberfläche d. linken Hemisphäre, unter d. weichen Hirnhäuten, sieht man eine ausgebreitete Blutung.	1	—
Kirschgroßer Blutungsherd im Bereich d. rechten Hypothalamus (Boden des 3. Ventrikels).	1	—
Blutung über d. Hypophyse. Dritter Ventrikel stark erweitert und blutgefüllt.	1	—
Blutungsherd der sich vom Thalamus opticus d. lk. Hemisphäre nach vorn erstreckt. Alle Ventrikel blutgefüllt. Ferner subpialer Blutungsherd der Brücke.	1	—
Blutung im Nucl. caudatus d. linken Hemisphäre m. Blutung i. bd. Seitenventrikel, ferner Ponsblutung m. Blutg. in IV. Ventrikel u. Aquaeduct.	—	1
Im re. Seitenventrikel eine gr. Bultmasse. In Gegend d. lk. Linsenkerns ein kirschgroßer Erw.-Herd. Subpiale Blutungen über d. re. Kleinhirn, kleinhandtellergroß, umschrieben.	—	1
Gr. Zertrümmerungsherd i. re. Marklager u. d. angrenzenden Streifenhügel, kleinere, z. Teil davon unabhängige Blutungen i. re. Thalamus u. in der Brücke. Diese Blutungen bis haselnußgroß, multipel. — Zweiter gr. Zertrümmerungsherd im lk. Marklager. In d. Gegend d. Unterhorns u. im Bereich d. Vorderhorns, unter d. weichen Hinhäuten Ansammlungen von frischem Blut. Völlige Ausstopfung d. Ventrikel mit Blut. Im IV. Ventrikel ein, diesen völlig ausfüllendes, Blutgerinnsel.	—	1
Im re. Schläfenlappen eine hühnereigroße apoplekt. Blutung, die die Insel z. Teil verdrängt hat und bis an die äußere Kapsel reicht. (Stammganglien makroskop. unverändert.) Durchbruch d. Blutung im re. Schläfenlappen an einer Stelle n. außen. Ein ähnlicher Blutungsherd von Pflaumengröße im lk. Kleinhirn.	1	—
Symmetrische Blutungen in beiden Stirnlappen. Durchbruch nach außen. Im Bereich d. Fossa Sylvii, handtellergroß, geronnene Blutmassen. Weitere kleinere Blutungen im Bereich der Pons.	1	—
Zerstörung des centrum semiovale und der Stammganglien links. Links, in der Gegend d. Centralwindungen ist die Hirnsubstanz geborsten und die linke Hemisphäre von einem flachen Hämatom bedeckt.	—	1
Blutung, die d. ganze re. Frontalhirn, den Kopf d. nucleus caudatus, einen Teil der Capsula interna, des Putamen u. des Claustrum einnimmt. Dura über d. re. Frontal- und Parietallappen durch Blutgerinnsel mit der Großhirnsubstanz verklebt. Ventrikel erweitert, besonders das linke Hinterhorn, welches blutige Flüssigkeit enthält. Schädelbasis o. B.	1	—
Alle Ventrikel stark mit Blutkoagula angefüllt und erweitert. In der Höhe links seitlich der 4 Hügel eine 3markstückgroße Erweichung der Hirnsubstanz.	—	1
Übertrag:	10	6

Komplikationen intracerebraler Blutungen in Form von Blutungen in die Hirnhäute oder in Hirnventrikel

Hirnsektionsbefunde	m	w
Übertrag:	10	6
Rechts, neben den 4 Hügeln, ein hühnereigroßer Erweichungsherd, der mit geronnenen Blutmassen angefüllt ist. Im re. Temporallappen, von der Basis ausgehend, eine große Blutmasse. Rechter Seitenventrikel mit Blut gefüllt.	—	1
Hirnmassenblutung: Stammganglien u. weiße Substanz u. Rinde betroffen. Blutung reicht bis unter die Leptomeningen in der Umgebung des IV. Ventrikels. Durchbruch in alle Ventrikel.	1	—
Hirnmassenblutung (eine ganze Großhirnhemisphäre) mit Einbruch in den linken Seitenventrikel.	1	—
Hirnmassenblutung (eine ganze Großhirnhemisphäre):		
Zerstörung der lk. Hirnhälfte		
a) mit Einbruch in beide Seitenventrikel	—	1
b) mit Einbruch in sämtliche Ventrikel	—	1
Zerstörung der re. Hirnhälfte mit Einbruch in d. re. Seitenventrikel.	—	1
Trümmerfeldzone vom Hinterhorn d. lk. Ventrikels bis zur Hirnrinde. Subpiale Blutung über dem linken Hinterhauptlappen u. in der Gegend d. Hirnstammes. In den Ventrikeln blutige Flüssigkeit.	1	—
Blutungen in die Hirnventrikel ohne Protokollangaben über die Herkunft der Blutungen:		
a) Blutung in den re. Seitenventrikel	1	1
b) Blutung in den lk. Seitenventrikel	2	4
c) Blutung in beide Seitenventrikel	1	—
d) Blutung in den IV. Ventrikel	1	—
Zusammen:	18	15
	insgesamt 33 Blutungen.	

In der folgenden Tabelle sollen 4 Blutungen, die vorwiegend in der Hirnrinde lokalisiert waren, Aufnahme finden.

Bei der nächsten Gruppe von Hirnblutungen handelt es sich um 12 Fälle, bei denen eine genauere Hirnsektion nicht durchgeführt worden war und bei denen über die Hirnbefunde nur spärliche und unzureichende Angaben vorhanden waren. Als Todesursache fand sich bei diesen Fällen die Hirnblutung verzeichnet.

Tabelle XVIII.

Hirnsektionsbefunde	rechte Hemisphäre		linke Hemisphäre		beide Hemisphären		Zusammen	
	m	w	m	w	m	w	m	w
In der Hirnrinde des re. Hinterhauptlappens, dorsal v. der Fissura calcarina mehrere hämorrhagische Trümmerherde, die von abnorm weicher, leicht gelbl. verfärbter Hirnsubstanz umgeben sind. Ventrikel von gewöhnlicher Größe.	—	1	—	—	—	—	—	1
Im lk. Stirnlappen ein apfelgroßer Blutungsherd, der in der Hauptsache die Rindensubstanz umfaßt und der nach innen bis in die Gegend der Stammganglien reicht. Alle Ventrikel mit Blut gefüllt. Blutung auch in d. weichen Hirnhäute.	—	—	1	—	—	—	1	—
Im lk. Occipitallappen oberflächliche Rindenblutungen.	—	—	1	—	—	—	1	—
In der Rinde beider Parietallappen je 3 kirschgroße Blutungsherde.	—	—	—	—	—	1	—	1
zusammen:	—	1	2	—	—	1	2	2

Tabelle XIX.

(Fälle ohne genauere Hirnsektion.)

Hirnbefunde	m	w
Unterhalb der Dura, in Gegend der Stirnlappen starke Blutungen. Hirn wurde zur weiteren Untersuchung in Formalin gelegt.	1	—
An der Basis des Gehirns eine große Blutung. Hirn wurde zwecks weiterer Untersuchung in Formalin gelegt.	—	1
Am Boden des linken Ventrikels im Vorderhorn eine etwa daumengroße, hämorrhagisch durchsetzte, erweichte Stelle, die sich bis zur Mitte des Ventrikels zieht.	1	—
Am Boden des rechten Ventrikels im Vorderhorn eine fast walnussgroße, blutig durchsetzte und zertrümmerte Stelle.	1	—
Hirnblutung in Gegend des sulcus praecentralis, rechts.	—	1
Blutung in der rechten Hirnhemisphäre.	1	—
Hirnblutung (linke Hemisphäre).	—	1
Hirnblutung.	4	1
zusammen:	8	4
	= 12 Fälle	

Die restlichen 30 Fälle (Positionen VI—IX der Tabelle XIV) sind in den folgenden Tabellen XX—XXIII enthalten. Hierbei treten als größere Gruppen nur noch die Brücken- und Kleinhirnblutungen hervor.

Tabelle XX.

Ventrikelblutungen.

Hirnsektionsbefunde	m	w
Subarachnoidalräume im Bereich der Brücke, der Hirnschenkel und des Infundibulums mit Blut gefüllt. Sämtliche Ventrikel mit Blut gefüllt. (Es wurde angenommen, daß die Blutung von einem oberflächlichen Gefäß einer Ventrikelwandung ausgegangen war.)	1	—
Kleinapfelgroße Blutung im linken Seitenventrikel, die die Stammganglien komprimiert, bis ins Vorder- u. Hinterhorn. Im übrigen Groß- und Kleinhirn o. B.	1	—
zusammen:	2 Fälle	

Tabelle XXI.

Blutungen in der Brücke.

Lokalisation:	allgemein: Ponsblutung		zentrales Gebiet d. Pons.		rechter Teil d. Pons.		linke Seite d. Pons.		Einbruch der Ponsblutung i. d. IV. Ventrikel		Insgesamt	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
Ponsblutung	3	3	2	—	—	1	—	—	—	—	5	4
Ponsblutung mit Bluterguß im III. Ventr. u. Blutunterlaufung der Pia mater	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Ponsblutung (lk. Seite) mit Blutung über d. lk. Hemisphäre d. Kleinhirns	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Pons u. Olivenkerne. Blutbelag an d. Wand d. lk. Kleinhirnhälfte	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Ponsblutung mit Blutung in d. IV. Ventr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
zusammen:	3	4	2	—	—	1	1	—	—	3	6	8
	= 14 Blutungen in der Brücke.											

Tabelle XXII.
Blutungen im Kleinhirn.

Lokalisation:	re. Hemisphäre		lk. Hemisphäre		bd. Hemisphären		Insgesamt	
	m	w	m	w	m	w	m	w
allgemein:								
Kleinhirnblutungen	—	2	1	2	—	1	1	5
Kleinhirnblutungen mit Blutungen in Ventr. III u. IV	—	1	—	—	—	1	—	2
Kleinhirnblutungen mit subpialer Blutung	1	—	1	—	—	—	2	—
Multiple Blutungen im Kleinhirn (re. Nucl. dentatus, lke Kleinhirnhemisphäre und Wurm)	—	—	—	—	1	—	1	—
zusammen:	1	3	2	2	1	2	4	7

= 11 Blutungen im Kleinhirn.

Tabelle XXIII.

Hirnsektionsbefunde	re. Hemisphäre		lk. Hemisphäre		Zusammen
	m	w	m	w	w
Ruptur d. linken Arteria fossae Sylvii. Blutung an der Basis des Gehirns, ausgedehnt, flach, besonders auf der linken Seite. Die Blutmassen sind in die Sulci unterhalb der Pia eingedrungen, teilweise liegen sie auch zwischen Pia und Dura. Im linken Schläfenlappen eine kleine erweichte Stelle in der Hirnsubstanz. Hirnwasser im lk. Seitenventrikel blutig getrübt.	—	—	—	1	1
Blutung der Arteria fossae Sylvii an der Abgangsstelle der re. Art, fossae Sylvii und der Arteria carotis int. Blutung entlang der fossa Sylvii links u. rechts nach vorn bis an die Pons, seitlich bis an den medialen Teil der rechten Stammganglien. Kleinhirn o. B.	—	1	—	—	1
Ruptur eines Aneurysmas der Arteria fossae Sylvii. Deutlicher Riss an der Erweiterungsstelle der Gefäßwand. Basale Gefäße zart. Rechter Schläfenlappen vergrößert, erweicht, bietet ein blutdurchsetztes Trümmerfeld. Unmittelbar hinter dem Abgang der carotis zeigt die Arteria cerebri media eine Aussackung, welche mit geschichteten Fibrinmassen gefüllt ist.	—	1	—	—	1
zusammen:	—	2	—	1	3

Bei den letzten 3 Fällen dürfte es sich um seltenere apoplektische Hirnschädigungen handeln. Es sollen daher in Tabelle XXIII die Hirnsektionsbefunde wiedergegeben werden.

Es ließ sich bisher feststellen, daß die Stammganglien, sowie das Marklager die von spontanen Hirnblutungen am häufigsten befallenen Hirngebiete sind. Auch die 33 Fälle der Gruppe III, sowie die 12 Fälle der Gruppe V (Tabellen XVII und XIX) dürften an dieser Feststellung nichts ändern können, da sicher der größere Teil dieser 45 Fälle eine Läsion dieser beiden so häufig betroffenen Hirnregionen aufweisen dürfte. Hervorgehoben zu werden verdient noch die besonders bei den Blutungen in den Stammganglien häufig vorhandene Ausbreitung in das Ventrikelsystem. Von Interesse sind in diesem Zusammenhang die Ausführungen von Schwartz, mit welchen er darauf aufmerksam macht, daß es sich bei Ventrikelblutungen „durchaus nicht immer um sekundäre Durchbruchsfolgen einer primär in der Marksubstanz oder dem striären Gebiet lokalisierten großen Blutung handelt, sondern um wenigstens gleichgeordnete Symptome eines großen apoplektischen Insultes". — Auch in unserem Material gab es massive Ventrikelblutungen, bei denen der primäre Herd recht klein zu sein schien.

Anhang.

I. Blutungen in den Hirnhäuten bei über 30 Jahre alten Personen.

Die im Hauptteil dieser Arbeit einer Betrachtung unterzogenen 234 Apoplexiefälle stellten, was das Ausgangsgebiet anbetrifft, intracerebrale Blutungen dar. Die in Tabelle XXIII aufgeführten 3 Fälle ließen erkennen, daß es, wenn man von den sogenannten „Durchbrüchen" in die Hirnhäute absieht, apoplektische Schädigungen gibt, die neben intracerebralen Veränderungen auch solche, und zwar hauptsächlich, der Hirnoberfläche bewirken können. Wie aus den wiedergegebenen Protokolltexten über die Hirnsektion ersichtlich ist, handelt es sich bei diesen 3 Fällen um Blutungen im Bereich der Arteria fossae Sylvii. Schwartz führt in seiner Monographie in dem Abschnitt, in dem er sich mit seltenen Formen apoplektischer Hirnschädigungen befaßt, solche Blutungen in Geästen des Arteria fossae Sylviibaumes an und bemerkt dabei, daß „ähnliche Blutungen der Hirnoberfläche auch in Bezirken der Arteria basilaris, beziehungsweise ihrer pialen Arterien vorkommen", und ferner, daß „überhaupt kleine, flache Blutungen der Pia bei hypertonischen apoplektischen Schädigungen des Hirninnern häufig auftreten".

Das nun folgende Sektionsmaterial umfaßt 12 Fälle von Meningenblutungen. Bei der geringen Zahl dieser Blutungen halte ich es für angebracht, nur eine Übersicht über sämtliche Fälle, dem erreichten Lebensalter nach geordnet, zu geben und nur von den Fällen, die besonderes Interesse verdienen dürften, das gekürzte Sektionsprotokoll anschließend folgen zu lassen.

Übersicht über 12 Blutungen der Hirnoberfläche bei über 30 Jahre alten Verstorbenen.

I. Sektion Nr. 252 v. 19. 3. 34. Anni M., 32 J., Chirurg. Klinik.
Todesursache: Blutung in die Hirnventrikel.
Wichtige Sektionsbefunde: Hämangioma hepatis, Lymphoglandulae mesenterii auctae.
Hirnsektionsbefund: Subarachnoidale Blutung u. Blutung in die Hirnventrikel. Die Hirnmasse selbst läßt makroskop. sichtbare Veränderungen nicht erkennen.

II. Sektion Nr. 270 v. 13. 11. 26. Alfred Ki., 34 J., Allerheiligen-Station 8.
Todesursache: Endocarditis ulcerosa.
Wichtige Sektionsbefunde: Endocarditis ulc. verruc. valv. mitr. et aortae. Hypertrophia ventr. sin. cordis. Scoliosis column. vertebr.
Hirnsektionsbefund: Hämorrhagia meningealis (linke Hirnhemisphäre mit Blut bedeckt).

III. Sektion Nr. 2 v. 4. 4. 33. Paul Fr., 35 J., Med. Klinik.
Todesursache: Oedema pulmonum.
Wichtige Sektionsbefunde: Endocarditis ulc. aortae et mitr. recidiva. Atherosclerosis aortae et arteriarum coron. Nephritis hämorrhagica. Infarctus rec. et invet. renum.
Hirnsektionsbefund: Encephalomalacia dextr. Hämorrhagia magna piae matris dextr.

IV. Sektion Nr. 107 v. 25. 8. 32. Mathilde Sch., 36 J., Frauenklinik.
Todesursache: Eklampsie.
Wichtige Sektionsbefunde: Foramen ovale apertum. Hämorrhagiae subendocard. Hydronephrosis sin. — Nephrocirrhosis duplex. Uterus puerperalis.
Hirnsektionsbefund: Hämorrhagiae subpiales.

V. Sektion Nr. 131 v. 26. 6. 25. Hedwig Do., 40 J., Allerheiligen-Frauenkl.
Todesursache: Perniciöse Anämie.
Wichtige Sektionsbefunde: Parenchymatöse Verfettung der Nieren, parenchymatöse Verfettung des Myocards. Taenia saginata.
Hirnsektionsbefund: Subpiale Blutung.

VI. Sektion Nr. 27 v. 10. 4. 36. Josef Ha., 42 J.
Todesursache: Ruptur eines Aneurysmas der Arteria communicans anterior.
Wichtige Sektionsbefunde: Oedema pulmonum. Pleuraschwarte, rechte Lunge.

Hirnsektionsbefund: Hochgradige Arteriosklerose d. Hirnbasisarterien, geplatztes Aneurysma d. Art. communicans anterior mit Blutung in d. Subarachnoidalraum u. in d. III. u. IV. Ventrikel. — Aneurysma d. Arteria communicans posterior.

VII. Sektion Nr. 200 v. 15. 10. 35. Fritz Schm., 44 J., Med. Klinik.

Todesursache: Uraemie.

Wichtige Sektionsbefunde: Schwere Atheromatose der Aorta. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Status post nephrectomiam sin. Hydronephrose rechts.

Hirnsektionsbefund: Kleine oberflächliche Blutungen in die weichen Hirnhäute in der Gegend des IV. Ventrikels.

VIII. Sektion Nr. 343 v. 25. 11. 36. Gustav Ve., 50 J., Allerheiligen-Station 13.

Todesursache: Sepsis.

Wichtige Sektionsbefunde: Epiglottisabscess, ausgedehnte Phlegmone des Unterhautzellgewebes der vorderen und seitlichen Brustwand. Abcessbildung in der Glutaealmuskulatur

Hirnsektionsbefund: Ausgedehnte Blutung der weichen Hirnhäute im Bereich des oberen Wurms des Kleinhirns. Hirnschnittfläche in allen Teilen o. B.

IX. Sektion Nr. 412 v. 27. 1. 25. Lina Gr., 54 J., Allerheiligen-Station 24a.

Todesursache: Hirnhautblutung.

Wichtige Sektionsbefunde: keine, da nur Hirnsektion ausgeführt. Klin. Diagnose: Nephrosklerose.

Hirnsektionsbefund: Hirnarteriosklerose (Art. meningea media u. basale Gefäße). Unter d. Leptomeninx an der Schädelbasis, wie am re. Temporal- u. Parietallappen ein Bluterguß, der in die Tiefe d. Hirnwindungen reicht. Gehirn selbst o. B.

X. Sektion Nr. 361 v. 5. 12. 36. Anna A., 59 J., Allerheiligen-Station 24.

Todesursache: Thrombotische Hirnerweichung.

Wichtige Sektionsbefunde: Recurrierende Endocarditis, Myocardschwielen. Mäßige Dilatation beider Herzventrikel. Ältere Emboli in den mittleren Ästen der Pulmonalarterie bds. mit älteren Lungeninfarkten und Infarktpneumonien. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Altersatrophie und Narbenbildung beider Nieren. Thrombose der rechten Vena femoralis.

Hirnsektionsbefund: Weiche Hirnhaut über den Hemisphären von einzelnen flächenhaften Blutungen durchsetzt. Ausgedehnte weiße Erweichung im rechten Marklager, im linken Schläfenlappen mit Übergreifen auf den nucleus caudatus. Embolischer Verschluß der lk. Art. cerebri media.

XI. Sektion Nr. 336 v. 3. 12. 30. Emma Kl., 62 J., Allerheilg.-Station 24c.

Todesursache: Hirnerweichung.

Wichtige Sektionsbefunde: Arteriosklerose der Aorta. Dilatation des linken Vorhofes und der linken Herzkammer. Hypertrophie der Herzmuskulatur. Atrophische Nieren.

Hirnsektionsbefund: Subpiale ausgedehnte Blutungen auf der linken Konvexität. Hirnflüssigkeit blutig getrübt. Auf der rechten Seite sind die oberen Gehirnpartien erweicht.

XII. Sektion Nr. 277 v. 10. 10. 23. Andreas H., 83 J., Allerheilg.-Station 6.

Todesursache: Myodegeneratio cordis.

Wichtige Sektionsbefunde: Hirnarteriosklerose, Arteriosklerose der Aorta. Thrombus parietal. aortae descend., Hydrops vesicae felleae. Kyphoscoliosis lumb.

Hirnsektionsbefund: Hirnarteriosklerose. Hydrocephalus internus. Hämorrhagia piae matris (rechte Temporalwindung).

Die Fälle III, X und XI der Aufzählung stellen Hirnschädigungen dar, bei denen gewissermaßen als Begleiterscheinung weißer Erweichung von Hirnsubstanz frische piale Blutungen vorhanden waren. Von den Fällen I, IV und VII sollen nachstehend die gekürzten Sektionsprotokolle wiedergegeben werden. Bei Fall IV handelt es sich um eine subpiale Blutung bei Eklampsie einer 36 Jährigen. Fall VII verdient vielleicht deshalb hier wiedergegeben zu werden, weil die, wenn auch geringe Hirnhautblutung bei einem an Urämie Verstorbenen aufgetreten war und Schwartz geradezu von urämischen Apoplexien in manchen Fällen spricht.

Fall I. Sektion Nr. 252 v. 19. 3. 34 (Chirurg. Klinik). Anni M., 32 J.

Diagnosen: Subarachnoidale Blutung und Blutung in die Hirnventrikel. Lungenödem. Hypostase des re. Unterlappens. Cyanosis lienis, hepatis et renum. — Cystitis levis. — Hämangioma hepatis. — Lymphoglandulae mesenterii auctae.

Hirnsektion: Schädeldach sehr kompakt, doch ohne Besonderheiten. Die Dura ist überall feucht und glänzend und leicht vom Schädeldach zu lösen. Sinus sagittalis sup., ebenso wie die übrigen Blutleiter mit reichlich ungeronnenem Blut gefüllt. Auch die Arachnoidea ist an allen Stellen feucht u. glatt. Neben dem sinus sagittalis sup. einige Pacchionische Granulationen. Während der Subduralraum überall frei von jeglichem Blut ist, schimmern durch die Arachnoidea Blutansammlungen durch. Diese befinden sich besonders in der Gegend der rechten Fissura Sylvii, in der Fissura longitud. cerebri, am linken gyrus frontalis cerebri. Am meisten ausgetretenes Blut findet sich an der Hirnbasis. Hier ist die Gegend vom Chiasma optic. bis zur Medulla, den gesamten Hirnstamm verhüllend, mit Blut bedeckt. Diese reichliche Blutmasse setzt sich in den Duralraum des Wirbelkanals fort. Die Gefäße an der Hirnbasis sind vollkommen intakt und lassen nirgends eine makroskopisch sichtbare Perforationsstelle erkennen, zeigen in ihrer Beschaffenheit ein vollkommen normales Verhalten. Eine Art. communicans post. dextr. ist nicht vorhanden. Die Hirnwindungen sind etwas abgeplattet. Das gesamte Ventrikelsystem ist wesentlich erweitert und überall völlig mit Blutmassen angefüllt. In die Scheiden des rechten nervus opticus ist Blut ausgetreten. Die Gehirnmasse selbst läßt makroskop. sichtbare Veränderungen nicht erkennen.

Fall IV. Sektion Nr. 107 v. 25. 8. 32. (Frauenklinik.) Mathilde Sch., 36 J.
Krankheit und Tod: Eklampsie.

Kräftig gebaute weibliche Leiche. Große Brustdrüsen. Zwerchfellstand bds. 5. I. C. R. — Thymus in Fettresten nur erkennbar, Mittelfell frei. Brustfell glänzend. Lungenschnittfläche trocken, im re. Oberlappen ein erbsengroßer, kohlehaltiger mit Kalk durchsetzter Herd. Herzbeutel glänzend, Klappen zart. Foramen ovale offen. Im linken Vorhof schaumige Luft. Bei Eröffnung des re. Herzens unter Wasser keine sicheren Luftperlen. Gefäßinnenhaut glatt. Muskel blaurot. Unter d. Endocard kleinste Blutaustritte. Zungenfollikel deutlich hervortretend. Luftröhre gerötet. Schilddrüse reichl. Colloid enthaltend. Bauchfell glänzend. Magenschleimhaut glatt, ebenso Duodenum. Gut durchgängige Gallenwege. In der Gallenblase reichlich dunkle Gallenflüssigkeit. Pancreas zart. Milz blaurot, groß und weich. Nebennierenmark zerfallen. Linke Niere pflaumengroß, erweitertes Becken, Rinde etwa 3 mm. Oberfläche höckerig. Kapsel festhaftend. Re. Niere normal groß, festhaftende Kapsel, ebenfalls gehöckerte Oberfläche. Unscharfe Grenze von Mark und Rinde. Unter d. Leberkapsel massenhafte Blutaustritte, flächenhaft u. punktförmig, ebenso deutlich auf der Schnittfläche. Zellbalkenzeichnung unscharf. Farbe blaßbraun. Blasenschleimhaut blaß. Uterus dreifaustgroß. Am hinteren Cervixrand ein tamponierter Riß. An normaler Stelle angesetzte Placentareste. Ovarien klein. Retroperitoneal serös blutige Sugillationen.

Hirnsektion: Glatte Hirnhäute. Unter der weichen Hirnhaut der lk. Hemisphäre freie, flächenhafte Blutaustritte. Geringe Blutpunkte auf der Hirnschnittfläche. Sonst normaler Befund.

Fall VII. Sektion Nr. 200 v. 15. 10. 35. Fritz Schm., 44 J., (Med. Klinik.)

Krankheit: Pyelonephritis. — Histolog. Befund: Chronische Pyelonephritis mit pyelonephrotischen Schrumpfungsherden. Deutliche Zeichen akuter Harnstauung.

Tod: Urämie.

Diagnosen: Status post nephrectomiam sin.. — Hydronephrose rechts. Verschluß des rechten Ureters durch einige dicht oberhalb der Einmündung in die Blase im Ureter liegende Konkremente. Gastritis urämica. — Stauungsorgane. Schwere Atheromatose der Aorta. Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels.

Leiche eines großen, kräftig gebauten Mannes in gutem E.Z. — Haut und sichtbare Schleimhäute blaß, Fettpolster stark entwickelt. — Lungengewebe überall gut lufthaltig, stark blutgefüllt, mäßiges Oedem. Tonsillen vergrößert, stark zerklüftet. Auf Druck entleert sich aus den Lakunen stippchenförmig Eiter. Herzgewicht 470 gr. Die Wand des linken Ventrikels ist stark hypertrophiert. Wanddicke 27 mm. Kranzgefäße o. B. In der Intima der absteigenden Brust- und Bauchaorta finden sich zahlreiche sklerotische und atheromatöse Verdickungen. — Dicke des Fettpolsters der Bauchdecken 4 cm. Peritoneum spiegelnd und glatt. Milz auf das Doppelte vergrößert, blaurot und nicht sehr derb. Gewicht 230 gr. Die Leber zeigt auf der oberen Schnittfläche gelbl. Fleckung. Auf d. Schnitt starke Blutfülle. Schleimhaut d. Magens ödematös gequollen. Die Falten sind hypertrophiert u. nicht wegwischbar. Bei Eröffnung leicht urinöser Geruch. Linke Niere fehlt. Rechte Niere hochgradig vergrößert, Gewicht 450 gr. — In der verbreiterten Rindenschicht sieht man stellenweise kleine stecknadelkopfgroße rote Pünktchen. Stellenweise sind die Grenzen v. Mark- u. Rindenschicht verwaschen. Das Nierenbecken, besonders die Nieren-

kelche erweitert, zeigt stärkere Gefäßinjektion. Etwa 2 cm oberhalb der Einmündungsstelle in die Harnblase findet sich im Ureter ein etwa 1 cm langes, dunkelbraunes, spindeliges Konkrement von bröckliger Beschaffenheit. Die Blase ist klein, Schleimhaut stark gefältelt, leicht gerötet. Genitalien o. B.

Kopfsektion: Außer einer kleinen, oberflächlichen Blutung in den weichen Hirnhäuten in der Gegend des IV. Ventrikels findet sich im Gehirn kein pathologischer Befund.

Bei Fall VII, bei dem eine renal bedingte Hypertonie zwanglos angenommen werden kann, stehen die pathologischen Nierenveränderungen und ihre Folgeerscheinungen ganz im Vordergrund. Makroskopisch erkennbare Hirngefäßveränderungen waren nicht festgestellt worden. Die Geringfügigkeit der Hirnhautblutung könnte aus dem Fehlen gröberer Gefäßveränderungen erklärt werden, wenn nicht die große Ausdehnung der Blutung bei Fall I (Anni M.) bei ebenfalls intakten Gefäßen hierzu in krassem Gegensatz stehen würde. Genauere histologische Untersuchungen der Hirngefäße in den Fällen, bei denen die Sektion eine intracerebrale Blutung oder Blutung an der Hirnoberfläche erkennen ließ, und zwar der scheinbar intakten Gefäße, dürften zur Erklärung solcher Blutungen unerläßlich sein.

II. Spontane Blutungen des Hirninnern, sowie an der Hirnoberfläche bei Jugendlichen unter 30 Jahren.

Da die Zahl der aus dem Sektionsmaterial des Krankenhauses Allerheiligen, Breslau, sowie der Breslauer Universitätskliniken aus einem Zeitraum von 16 Jahren, von 1921 bis 1936 stammenden Fälle von spontanen intracerebralen Blutungen und Blutungen an der Hirnoberfläche bei Jugendlichen unter 30 Jahren mit insgesamt 18 Fällen nur eine sehr kleine ist, die Erklärung der Entstehung solcher Blutungen bei Jugendlichen aber besondere Schwierigkeiten zu bieten scheint, sollen im letzten Teil dieser Arbeit die auf das Wesentliche gekürzten Sektionsprotokolltexte wiedergegeben werden. Es wird somit eine Betrachtungsmöglichkeit für jeden einzelnen Fall gegeben, und zwar folgen zunächst 13 Fälle mit Blutungen vorwiegend im Hirninnern. Die letzten 5 Fälle betreffen Blutungen an der Hirnoberfläche. Bei den intracerebralen Blutungen habe ich eine Einordnung der Fälle in bestimmte Gruppen durchzuführen versucht. Die erste Gruppe enthält 5 Hirnsubstanzblutungen bei Männern im Alter von 21 bis 27 Jahren. Hier bildet die Hirnblutung an sich den wesentlichsten Befund, da sie sich als Todesursache in den Protokollen verzeichnet fand. Die kurzgefaßten Protokolle für diese 5 Fälle seien anschließend wiedergegeben.

A. Intracerebrale Blutungen.

1. Tödliche intracerebrale Blutungen bei Männern im 3. Lebensjahrzehnt.

I. Sektion Nr. 151 v. 26. 9.22. Carl Mi., 21 J., Med. Klinik.

Männliche Leiche in leidlichem Allgemeinzustand. Keine Oedeme. Zeichen des Todes vorhanden. — Blutdruck 200 mm Hg. Fibrinöse Verklebungen der Pleurablätter im Bereich des re. Mittel- u. Unterlappens. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Klappen intakt.

Lungen: Im re. Unter- u. Mittellappen, sowie im unteren Teil d. re. Oberlappens ausgedehnte confluierende, graurötliche Verdichtungsherde.

Nieren: Sekundäre Schrumpfnieren, Rinde sehr schmal, unscharf gegen das Mark abgesetzt. Oberfläche feinhöckerig. Kapsel stellenweise adhärent und schwer abziehbar.

Andere Organe: kein krankhafter Befund.

Gehirn: Windungen stark abgeplattet. Linke Hemisphäre von schwappender Konsistenz. Linke Stammganglien durch ausgedehnte Blutungen zertrümmert. Hirnhöhlen sämtlich mit Blut angefüllt.

II. Sektion Nr. 341 v. 9. 11. 31. Max Stü., 22 J., Allerheiligen-Station 7.

Leiche eines mittelgroßen, muskelkräftigen u. reichlich fetten Mannes mit starker Cyanose des gedunsenen Gesichtes. Körperform etwas feminin. Fehlen der Achselhaare. Schamhaargrenze weiblich. Schamhaare selbst sehr spärlich. — Hypogenitalismus. — Hypoplasia testis utr. — Dystrophia eunuchoides. — Quantitativ unzureichende, nicht dem Alter entsprechende Spermatogenese der Hodenkanälchen. — Thymus persistens.

Herz: Myocard von gleichmäßig cyanotisch roter Farbe. Aortenintima und Coronargefäße zart. Aorta hat unterhalb d. Coronargefäße ein Innenmaß von 5,6 cm.

Lungen: Kongestive Blutfülle in beiden Unterlappen.

Halsorgane: Halslymphdrüsen etwas vergrößert, lymphatischer Rachenring außerordentlich stark entwickelt. Schleimhäute cyanotisch.

Bauch: Peritoneal- und Mesenterialfett reichlich. Mesenterialdrüsen groß, von grauroter Schnittfläche. Milz cyanotisch mit starker Follikelzeichnung. Nebennieren klein. — Cyanose der Nieren. — Hoden haben nur die halbe normale Größe. — Leber cyanotisch. — Die Schleimhaut des Magen- u. Darmkanals zeigt ein deutliches Hervortreten ihres lymphatischen Apparates.

Kopfhöhle: Dura stark gespannt. Hirnwindungen abgeplattet, besonders links. Einpressungsring am Kleinhirn. Basale Gefäße zart u. intakt. Hinter d .lk. Sulcus postcentralis, subcortical gelegen, ein Blutkoagulum von 5 cm Durchmesser. Nach Ausräumen des Gerinnsels tritt ein von Gewebstrümmern umgebener cystischer Hohlraum hervor. Sonst Hirnsubstanz o. B.

III. Sektion Nr. 34 v. 23. 5. 28. Joh. Kr., 23 J., Chirurg. Klinik.

Leiche eines jungen Mannes mit einer hochgradigen Kyphoscoliose der Wirbelsäule. Brustwirbelsäule außerordentlich stark n. rechts ausgebogen. Lendenwirbelsäule kompensatorisch nach links ausgebogen. Leber hat einen größeren frontalen als sagittalen Durchmesser. Am vorderen

Rand einige abgeschnürte Teile, die nur durch eine dünne Gewebsbrücke mit der Masse d. Leber in Zusammenhang stehen.

Magen: Ulcusnarben der Magenschleimhaut an der kleinen Curvatur.

Nieren: Linke Niere in einen dünnwandigen Sack verwandelt, der mit einer klaren, leicht gelblich gefärbten Flüssigkeit angefüllt ist. Außerordentlich starke Erweiterung des Nierenbeckens. In der Wandung nur an einer Stelle noch Gewebe vorhanden. (Reste des Parenchyms.) Von der rechten Niere Kapsel nur schwer abziehbar. Parenchym blutreich, sonst o. B.

Herz: Herz von auffallend spitzer Gestalt, von entsprechender Größe. Muskulatur derb, braunrot, Klappen u. Coronargefäße o. B.

Aorta: Atherosklerose der Aorta, besonders an den Stellen, wo diese„ dem Verlauf der Wirbelsäule folgend, Knickungen aufweist.

Lungen: Verkreidete Lymphdrüse am Hilus der rechten Lunge. Hämorrhagischer Infarkt des re. Lungenunterlappens.

Gehirn: Subarachnoidalräume der weichen Hirnhaut an der Hirnbasis, besonders über der Brücke, dem Infundibulum, am Kleinhirn in der Gegend des Foramen Magendi, dann der Fossa Sylvii folgend, bis zur Konvexität hinaufsteigend, dick mit Blut angefüllt. Auch die Ventrikel mit Blutmassen angefüllt. — Sinus der harten Hirnhaut o. B. Weder an der Schädelbasis noch am Schädeldach ließ sich eine Verletzung oder Fraktur feststellen. — Hirn wurde zur weiteren Untersuchung in Formalin gelegt.

Fall III erfährt seine Placierung unter den Blutungen vorwiegend in der Hirnsubstanz in der Annahme einer solchen, und mit Rücksicht auf die Tamponade der Hirnventrikel mit Blut. Im Protokolltext ist über die Herkunft der Blutung allerdings nichts ausgesagt.

IV. Sektion Nr. 190 v. 19. 11. 25. Martin Ar., 24 J., Med. Klinik.

Leiche eines gut genährten, kräftigen jungen Mannes. Haut etwas blaß. An beiden Unterschenkeln blaßrote erbsen- bis talergroße Narben. Am rechten Arm eine Tätowierung. Keine Oedeme.

Lungen: Beide Lungen durch breite Stränge, besonders an der vorderen Brustwand verwachsen. — Pleuritis exsudativa adhäsiva. — Oedema pulm.

Herz: Rechter Ventrikel vergrößert, auf seiner Vorderwand ein kleinhandtellergroßer Sehnenfleck. Mitralis für 2 Finger durchgängig. Endocarditische Auflagerungen auf Aorten- und Mitralklappe. Es besteht Insuffizienz u. Stenose. — Innenfläche d. Herzbeutels von kleinen, flachen Knötchen wie übersät. Linke Herzkammer in einer Ausdehnung v. 10 cm mit der Rückwand des Herzbeutels fest verwachsen.

Halsorgane: Abnorm große Follikel des Zungengrundes.

Bauchhöhle: Im kleinen Becken ein Erguß von etwa 50 ccm. Septische Milz. — Stauungsleber. — Nieren und Nebennieren o. B.

Gehirn: Windungen stark abgeplattet. Pia besonders an der rechten Seite serös und blutig durchtränkt. In rechten Schläfenlappen ein apfelgroßes Hämatom, durch das der Schläfenlappen stark vorgewölbt wird.

V. Sektion Nr. 304 v. 24. 2. 22. Friedr. Ma., 27 J., Med. Klinik.

Mittelgroße männliche Leiche. Muskulatur gut entwickelt, keine Oedeme.

Lungen: Oedema pulmonum. — Lungen in den unteren Partien reichlich bluthaltig.

Pericard: Pericarditis serofibrinosa.

Herz: Herz stark nach links verbreitert, die Wandung des lk. Ventrikels stark hypertrophisch. Mitralklappe für 3 Finger durchgängig. Klappen hier intakt.

Milz: o. B. — Leber nicht vergrößert, von derber Beschaffenheit. Unter der Kapsel punktförmige Blutungen.

Nieren: Nephritis chronica. Nieren verkleinert, Rindenzeichnung verwaschen, zeigt stellenweise Streifung. Abgrenzung der Rinde gegen die Marksubstanz ist unscharf. Farbe der Nieren blaubräunlich. Nebennieren o. B

Gehirn: Windungen abgeplattet. Weiche Hirnhäute auf der Unterseite des Kleinhirns und in der Umgebung der Medulla blutig durchtränkt. Kleinhirn u. Medulla sind in das Foramen magnum eingequetscht. Hirn zeigt schwappende Konsistenz. Seitenventrikel erweitert und ebenso wie der III. und IV. Ventrikel mit Blut gefüllt. Das rechte corpus striatum ist in ausgedehntem Maße durch frische Blut- und Cruormassen zerstört.

Bei den nächsten beiden Sektionsfällen handelt es sich ebenfalls um tödliche Hirnblutungen. Das eine Mal war die Hirnblutung durch das Bersten eines Aneurysmas der Arteria basilaris bei einer 27jährigen weiblichen Person eingetreten, während für den anderen Fall einer tödlichen intracerebralen Blutung bei einem 8jährigen Mädchen angenommen wird, daß sie auf dem Boden eines Glioms entstanden war.

VI. Sektion Nr. 58 v. 8. 5. 30. Elis. J., 27 J., Allerheiligen-Station 18—20.

Krankheit: Aneurysma arteriae basilaris.

Tod: Ruptur des Aneurysmas der Arteria basilaris.

Allgemeinzustand: Normaler Habitus.

Diagnosen: Aortenenge. — Cyanose der Lungen. Blutung an der Hirnbasis infolge Berstens eines Aneurysmas der Arteria basilaris.

Die vorstehenden Angaben wurden dem Diagnosenbuch entnommen, da das Sektionsprotokoll für diesen Fall nicht auffindbar war.

VII. Sektion Nr. 346 v. 27. 11. 36. Maria Gr., 8 J., Allerheiligen-Station 24.

Krankheit und Tod: Hirnblutung.

1,24 m große, weibliche Kindsleiche in ausreichendem Ernährungszustand. Fahle, gelbliche Hautfarbe, spärliche Totenflecke.

Herz: 100 gr, Höhlen nicht erweitert, Wandung nicht verdickt, Klappen zart. Myocard blaßrot.

Lungen: Reicher Blutgehalt, sonst o. B.

Halsorgane: Tonsillen etwa haselnußgroß. Alles übrige o. B.

Milz: 50 gr. — Leber 520 gr, braunrot, reicher Blutgehalt, verwaschene Läppchenzeichnung.

Magenschleimhaut stark gefaltet, graurot, mit zähem Schleim bedeckt.

Nieren zusammen 120 gr. Oberfläche glatt, auf der Schnittfläche rotgrau, deutliche Zeichnung.

Alle anderen Organe o. B.

Kopfhöhle: Weiche Kopfdecken, knöcherner Schädel o. B., Dura stark gespannt. Bei Eröffnung quillt die Hirnsubstanz hervor. Durainnenfläche trocken. Blutleiter u. Schädelbasis einschl. Nebenhöhlen o. B. An der Hirnbasis findet sich eine vom Chiasma über Brücke u. verlängertes Mark reichende, etwa fingerdicke Blutung in die weichen Hirnhäute, die in den Duralsack des Rückenmarkes hinabreicht. Nach Härtung des Gehirns in Formalin wird ein Frontalschnitt durch dasselbe gelegt. Es findet sich im Bereich der lk. Stammganglien und d. inneren Kapsel, den hinteren Teil d. Linsenkerns, sowie den Thalamus opt. einnehmend eine etwa hühnereigroße, blutige Zertrümmerung der Hirnsubstanz, die in den Seitenventrikel eingebrochen ist. Seitenventrikel, 3. u. 4. Ventrikel völlig mit Blutmassen ausgegossen, die sich auf die Hirnbasis und das Rückenmark fortsetzen. Die Hirnbasisarterien lassen keine Veränderungen erkennen.

Epikrise: Soweit makroskopisch zu beurteilen, handelt es sich um eine auf dem Boden eines Glioms entstandene Blutung.

Ich lasse nun das stärker gekürzte Sektionsprotokoll von einer 22jährigen Frau folgen, bei der eine tuberkulöse Meningitis mit schweren Gefäßveränderungen und ausgedehnten Venenthrombosen, sowie eine umschriebene Hirnblutung im angrenzenden Hirngebiet (embolischer Herd im rechten Stirnhirn) vorlagen.

VIII. Sektion Nr. 111 v. 6. 6. 36. Erna B., 22 J., Allerheiligen-Station 25a.

Krankheit und Tod: Miliartuberkulose.

Diagnosen: Miliare Tuberkulose der Lungen. Flächenhafte Pleuritis der rechten Lunge. Schiefrige Indurationen im re. O.L. mit vereinzelten gröberen Käseherden. Miliare Aussaat in Leber, Milz, Nieren. Placentarest. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Fehlen d. Appendix. Embolischer Herd im rechten Stirnhirn.

Leiche einer mittelgroßen, grazil gebauten Frau in mäßigem E.Z. Striae der Bauchdecken. — Herz 280 gr. Klappen intakt. Coronargefäße, Aorta zart. Herzfleisch blaßbraunrot. Milz 200 g. — Leber 1800 gr. Nieren 180 gr. Uterus doppelt mannsfaustgroß. Im rechten Ovar ein corpus luteum graviditatis.

Hirnsektion: Im rechten Stirnlappen dicht vor der vorderen Centralwindung, von der Rinde auf die weiße Substanz übergreifend, ein auf der Schnittfläche 5markstückgroßer Bezirk, der in den peripheren Teilen gelbl. verfärbt ist und zentral aus hämorrhagisch fleckförmig durchsetztem Gewebe besteht. Hypophyse groß.

Bei den nächsten beiden Fällen von Hirnblutungen bei jungen Frauen unter 30 Jahren, war die Blutung im Zusammenhang mit Eklampsie aufgetreten.

IX. Sektion Nr. 138 v. 2. 11. 28. Gertrud Ef., 26 J., Frauenklinik.

Krankheit: Status nach Partus Eklampsie.

Tod: Eklampsie.

Leiche einer jungen Frau in gutem Ernährungszustand. In der rechten Nierengegend eine durch Klammern verschlossene Operationswunde. (Status nach Nierendecapsulation, rechts). In der Haut des Abdomen zahlreiche Striae. Haut der Fußrücken teigig geschwollen. Haut im allgemeinen sehr blaß. Zwerchfellstand bds. 4. Rippe. Lungen u. Herz o. B. Im Anfangsteil der Aorta einige gelbliche, leicht erhabene Fleckungen. Der absteigende Teil der Brustaorta zeigt zahlreiche, parallel verlaufende leichte Einfurchungen der Intima, daneben auch gelbliche Fleckungen und Kalkeinlagerungen. Unterhalb des Aortenbogens eine leichte Ausweitung der Aorta, in deren Mitte die Wandung der Aorta verdünnt ist. Etwas oberhalb der Teilungsstelle auf der Hinterwand der Bauchaorta kleine gelbliche Fleckungen. Intimaflecken auch an der Abgangsstelle der linken Coronararterie. — Aortitis luetica. — Bronchitis. — Über dem Unterlappen der rechten Lunge einige fleckförmige subpleurale Blutungen. An der Leberoberfläche subcapsuläre Blutungen. An der Oberfläche der rechten Niere einige oberflächliche Substanzdefekte und quer verlaufende Einrisse. Das Parenchym ist ziemlich blaß. Sonst kein wesentlicher Befund. Das Gleiche gilt von der linken Niere. — Lymphknoten im Mesenterium groß. — Uterus puerperalis. — Am Grund der Harnblase einige fleckförmige Schleimhautblutungen.

Gehirnsektion: Oberfläche des Gehirns o. B. Am Boden des linken Seitenventrikels über dem corpus striatum ein oberflächlicher Gewebsdefekt, dem ein Blutgerinnsel fest anhaftet. Linker Seitenventrikel mit geronnenem Blut angefüllt. Auch am Boden des IV. Ventrikels ein kleines Blutgerinnsel. Vorderlappen der Hypophyse vergrößert.

X. Sektion Nr. 176 v. 23. 7. 36. Gertrud Ku., 28 J., Frauenklinik, Station II.

Krankheit: Eklampsie.

Tod: Hirnblutung.

Leiche einer mittelgroßen Frau in ausreichendem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blaß. Gravidität V/VI. Oedeme an beiden Füßen. Uterus reicht bis über den Nabel, im Verhältnis zur Länge der Schwangerschaft sehr groß, fluktuierend. Beiderseits männerfaustgroße, multilokuläre Ovarialcysten. Die rechte liegt vorn seitlich in Höhe der Niere, die linke liegt im Douglas. — Lungenoedem. — Herzfleisch fleckig gelblich-rotbraun. Coronargefäße und Aorta o. B. — Septische Milz. — Leber: 1450 gr, von ziemlich derber Konsistenz. Subcapsuläre und Parenchymblutungen d. Leber. — Die Nieren wiegen je 120 gr. An der Oberfläche zahlreiche, teils etwas flache, teils ziemlich scharf eingezogene kleinere Narben mit weißlich braunem Grund. Nieren von ziemlich derber Konsistenz. Mark und Rinde noch deutlich abgesetzt. Nierenbecken, Ureteren, Harnblase o. B. Die Frucht 20 cm lang, ödematös gequollen, dunkelblaurot verfärbt. Am Hinterkopf eine Meningocele. Placenta stark vergrößert und weich, zusammengesetzt aus einem zottigen, blasigen Gewebe.

Leber: sehr starke Kapillarerweiterung mit Stase, Nekrosen d. Kapillarwände.

Nieren: Trübung u. Granulierung der Epithelien d. Hauptstücke, z. Teil in Form der hyalintropfigen Entartung, Kanälchen z. T. erweitert,

mit körnigen Massen angefüllt. Verfettung der Glomeruli. Einzelne stark entzündlich infiltrierte Schrumpfherde, wohl pyelonephritischer Art. Glomeruläre und tubuläre Nephrose.

Hirnsektion: Subdurale Blutansammlung. Hirnwindungen abgeplattet, am Kleinhirn ein Einpressungsring. Auf dem Querschnitt hühnereigroße Blutung in den linken Stammganglien mit Durchbruch in die Ventrikel. Ventrikel vollgefüllt mit Blut. Weitere Hirnsektion wegen Erhaltung d. Präparates nicht durchgeführt.

Bei den letzten 3 Fällen von intracerebralen Blutungen war die Hirnblutung die Todesursache. Das diesen Fällen Gemeinsame war das Vorliegen einer besonderen Blutungsbereitschaft bei ganz jungen Menschen. Der Tod war hier noch vor Erreichung des 10. bzw. 20. Lebensjahres eingetreten.

XI. Sektion Nr. 229 v. 13. 3. 33. Brigitte Ho., 8 J., Kinderklinik.

Krankheit: Sepsis mit hämorrhagischer Diathese.

Tod: Hirnblutung.

Diagnosen: Subpericardiale Blutungen, subpleurale Blutungen, subperitoneale Blutungen, Hauthämorrhagien. — Icterus. Schleimhautblutungen des Magens. — Tracheitis. — Tonsillitis purulenta. — Lien auctum. — Hepar adiposum. — Intumescentia lymphoglandularum. — Cyanosis renum. —

Bakteriolog. Befund: Staphylococcus aureus hämolyticus. Bacterium coli in Milz u. Knochenmark.

Leiche eines 8jährigen Mädchens in gutem Ernährungszustand. Haut gelblich verfärbt, zeigt an zahlreichen Stellen Blutungen. Herzklappen intakt. Herzfleisch von braunroter Farbe. Coronargefäße u. Aorta frei.

Kopfhöhle: Schädeldach leicht von der Dura ablösbar. Weiche Hirnhäute stark von seröser Flüssigkeit durchtränkt. Über der rechten Hirnhemisphäre ein ausgedehnter Blutungsherd. Ventrikel regelrecht gebaut, enthalten stellenweise Blut. In der Hirnsubstanz selbst ebenfalls Blutungsherde.

Mikroskop. Untersuchung: Im Knochenmarksausstrich reichlich lymphzellige Elemente, zurücktretend myeloische Zellen. Eine große Anzahl von Endothelien und Monozyten. Hochgradiger Schwund der Thrombozyten, Verminderung der Knochenmarksriesenzellen. Wenig Hämoglobin in den roten Blutkörperchen, vorwiegend lymphzelliges Mark mit hochgradiger Thrombopenie.

Dieser Befund erklärt die Blutungsneigung in den verschiedenen Organen. (Septisch-thrombopenischer Prozeß mit Blutungsneigung.)

Hirnhäute: Aufquellung der Leptomeningen mit reichlichen Blutaustritten, vereinzelt farblose Blutzellen, jedoch keine Entzündung. Lediglich Austritt infolge der Blutung, die sich auch in der Hirnsubstanz findet. Keine hämorrhagische Meningitis.

XII. Sektion Nr. 480 v. 21. 2. 24. Martha Wa., 15 J., Allerheiligen-Station 24.

Krankheit: Myeloische Leucämie.

Tod: Hirnblutung.

Diagnosen: Hyperplasia leucämica lymphoglandularum. — Tumor lienis (2400 gr). — Perisplenitis. — Oedema pulm. — Hepar auctum. —

(2500 gr). — Trübe Schwellung der Nieren. — Hyplopasia uteri. — Leucämisches Knochenmark. — Cutis pigmentosa. — Hämorrhagia lobi front. sin. et lobi occipit. cerebri.

Leiche eines kleinen schmächtigen Mädchens. Leib stark vorgewölbt. Die darüber liegende Haut braun pigmentiert. Knochenbau außerordentlich grazil. Muskulatur atrophisch. Haut sehr blaß, ohne Fettpolster. Auf den Streckseiten der Unterschenkel kleine bläuliche Vorwölbungen und Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, diffus verstreut. Stark infantiler Habitus. Fehlen der Scham- und Achselhöhlenbehaarung. Mammae völlig unentwickelt.

Hirnsektion: Im linken vorderen Stirnlappen ein pflaumengroßer Bluterguß, der die Hirnsubstanz an dieser Stelle zerstört hat. Im Occipitallappen in der Gegend der Sehsphäre, rechts ein etwas größerer und links an derselben Stelle ein kleinerer Bluterguß mit Zerstörung der Hirnsubstanz. Sonst Gehirn o. B.

XIII. Sektion Nr. 112 v. 6. 10. 31. Paul Ku., 18 J., Chirurgische Klinik.

Krankheit: Leucämia acuta.

Tod: Apoplexia permagna sinistra.

Diagnosen: Hämorrhagiae pericardiales, subepicard., subendocard., subpleurales, subperiostal., costarum, subperitoneales, subcapsul. renum
Hämorrhagiae submucosae ventriculi.
Infarctus lobi inf. pulm. dext.
Volumen lienis auctum.
Intumescentia lymphogland. mesent., axillar., inguinal., paraaortal., portae hepatis.
Volumen gland. thymi valde auctum.
Volumen hepatis auctum.
Volumina renis utr. auctum.
Ecchymoses cutis.
Status lymphaticus recti et coli.
Apoplexia permagna sinistra.

Leiche eines abgemagerten jungen Mannes mit allen Zeichen des Todes. Totenstarre gelöst. An der Haut der Oberschenkel, des Bauches und der Brust zahlreiche stecknadelkopfgroße, blaurote Verfärbungen. Ebensolche am Periost einiger Rippen. Milz, 640 gr, der Farbe des Blutes entsprechend, auf dem Querschnitt graurot, weich, zerfließlich. Leber: 5000 gr. Beide Nieren stark vergrößert, rechte 400 gr, linke 530 gr. Kapsel löst sich beiderseits leicht. Die Oberfläche ist bunt, indem zahlreiche stecknadelkopfgroße, blaurote Stellen mit größeren, derben gelbweißen Stellen abwechseln. Auf dem Querschnitt beider Nieren massenhaft diffuse, weißgelbe Einlagerungen von wechselnder Größe. Nierenbecken beiderseits blaß und glatt, ebenso die Blasenschleimhaut. Sämtliche auffindbaren Lymphknoten stark geschwollen, von zieml. weicher Konsistenz.

Kopfhöhle: Dura löst sich leicht vom Schädeldach. In d. Sinus flüssiges Blut. Nach Abziehen der Dura wölbt sich die linke Hemisphäre stark hervor. Auf einem Flachschnitt durch die Ventrikel erweist sich der linke als mit reichlich geronnenem und nicht geronnenem Blut gefüllt, welches die umgebenden Hirnteile nach allen Seiten auseinanderdrängt. Die Hirnrinde ist an d. Stelle auf etwa 3 mm verdünnt, die Stammganglien nach rechts verdrängt.

B. Blutungen an der Hirnoberfläche.

Bei den 5 Blutungsfällen an der Hirnoberfläche handelt es sich zunächst um Blutungen bei 2 Knaben im Alter von 12 und 14 Jahren. Der erste Fall dürfte von embolischer Genese sein. Bei dem anderen fand sich als Krankheit Hämophilie verzeichnet. In den letzten 3 Fällen waren die von einer Blutung an der Hirnoberfläche Betroffenen 21, 26 und 28 Jahre alt geworden. Im Falle des 14jährigen Knaben und bei dem 28jährigen jungen Manne hatten die Hirnveränderungen den Tod verursacht.

Es sollen anschließend die Protokolltexte wiedergegeben werden.

I. Sektion Nr. 59 v. 9. 6. 23. Richard Kö., 12 J., Chirurgische Klinik.

Krankheit: Osteomyelitis.

Tod: Sepsis.

Sektionsbefunde: Leiche eines seinem Alter entsprechend entwickelten, mäßig genährten Knaben. Am rechten Unterschenkel, ungefähr in der Mitte ein 6 cm langer Operationsschnitt rechts von der Tibiakante, aus dem ein Gummirohr hervorragt. Das Muskelgewebe der Gegend erweist sich als stark hämorrhagisch infarciert und mürbe. Das Periost der Tibia ist an ihrer Kante in der Kontinuität getrennt und nach beiden Flächen 3—4 cm weit abgelöst. An der medianen Tibiakante eine ca. 2,5 cm lange Gegenincision. — Tracheitis. — Bronchitis. — Hypostase der linken Lunge. — Einzelne Verdichtungsherde in der rechten Lunge. — Tonsillen groß, beinahe kugelig, auf dem Schnitt von eigenartig glasig-grauer Beschaffenheit. — Endocarditis verruc. valv. mitral. —

Milz: Septische Milz. — Perisplenitis. — Hämorrhag. Infarkte.

Leber: Cyanose der Leber. —

Nieren: Parenchym trübe, sieht wie gekocht aus. Nach Abziehen der Kapsel treten mehrfach kleinste, hämorrhagisch veränderte Flecken zutage, die der Randzone von Infarkten entsprechen. Nur 3 bis 4mal erreichen die Infarkte Kirschkerngröße.

Lymphdrüsen: Sämtliche Lymphdrüsen des Mesenteriums sehen ebenso wie die Mediastinaldrüsen dunkelblaurot aus.

Übrige Organe: o. B.

Kopfhöhle: Pia mater leicht gallertig imbibiert. An der Vorderkante des rechten Schläfenlappens auf einer Fläche von 3 bis 4 cm Blutungen in die Meningen. Embolus nicht sicher festzustellen.

II. Sektion Nr. 147 v. 27. 11. 27. Hans Wa., 14., Medizinische Klinik.

Krankheit: Hämophilie.

Tod: Hirndruck.

Großer Jungenkörper. Totenstarre in den unteren Extremitäten noch erhalten. Keine Oedeme. — Schlechtes Zurücksinken der Lungen. Linke Lunge: Unter der Pleura scheinen schwarzrot gefärbte Herde durch. Die bläulich roten Flecken erweisen sich als etwas in die Tiefe hineingehend. Lunge ödematös, im allgemeinen lufthaltig. — Auch bei der rechten Lunge

scheinen vielfach frische Blutungen unter der Pleura durch. Rechte Lunge gebläht und lufthaltig. — Herz von entsprechender Größe und Form. Das aus dem Herzen fließende Blut ist dunkel und scheint nicht geronnen. Herzfleisch blaß. Klappen o. B. — Thymusdrüse von entsprechender Größe. — Linke Niere blutreich. Im Mesenterium ein kleiner Kalkherd.

Kopfhöhle: Schädeldach symmetrisch gebaut und ziemlich dünn. Dura mater gespannt. Sinus longitudinalis zeigt keine Gerinnsel. Nach Wegnahme der Dura erweisen sich die Windungen als abgeplattet. Beim Eröffnen des Duralsackes links kommen über dem Stirnbein flache Blutungen zutage. Über der linken Hemisphäre ein flacher Blutkuchen von schwarz gefärbtem Blut. Es fließt etwas Blut ab. Mittlere Schädelgrube links enthält an der Dura ein flaches, zusammenhängendes Blutgerinnsel.

III. Sektion Nr. 325 v. 2. 11. 31. Grete T., 21 J., Allerheiligen-Station 25a.

Krankheit und Tod: Eklampsie.

Leiche einer blassen, wohlgenährten Frau mit leichten Knöchelödemen. Zahlreiche Striae der Unterbauchgegend. Pigmentation der Linea alba. Graziler Knochenbau. Reichliches Fettpolster. — Status puerperalis uteri. Blutaustritte unter der Leberkapsel. Kein Thymusrest. — Mediastinales und epicardiales Fett reichlich.

Herz: Herzmuskel blaßrot, verhältnismäßig klein. Herzbeutel feucht und glatt. Herzklappen zart und intakt. Blutaustritt unter dem Endocard der linken Kammer.

Lungen: Beide Lungen schaumig ödematös durchtränkt.

Halsorgane: Lymphatischer Rachenring kräftig entwickelt. Tonsillen etwas zerklüftet, Schleimhaut blaß, cyanotisch. Schilddrüse klein.

Tuberculosis caseosa lymphoglandularum mesenterii.

Nieren: Nieren von gewöhnlicher Größe, kein pathol. Befund.

Ureteren und Blase: o. B.

Der Uterus enthält einige frische Blutkoagula. Cervix und Vagina intakt. Leber vergrößert, von gelbroter Farbe und übertrieben deutlicher Acinuszeichnung. Hämorrhagische Fleckung von landkartenförmiger Gestalt auf der Schnittfläche. Gallenblase, Gallenwege frei. Pancreas o. B.

Kopfhöhle: Schädeldach mesokephal. Dura mater glatt, ziemlich stark gespannt. Venöse Sinus frei. Flache Blutkoagula zwischen Dura und Pia. Dura zeigt stellenweise ein lockeres Anhaften dieser Gerinnsel. Auch auf der basalen Dura, besonders der Stirnhirngegend Blutaustritte. Leichtes Hirnödem. Bis zum Flocculus reichender Einpressungsring. Hirnsubstanz o. B., insbesondere keine Blutungen.

IV. Sektion Nr. 181 v. 31. 1. 31. Frieda Sch., 26 J., Medizinische Klinik.

Krankheit: Status post splenectomiam.

Tod: Bronchopneumonie.

Leiche eines zierlich gebauten jungen Mädchens, Ernährungszustand mäßig. Hautfarbe blaßgrau. Die Bauchhaut zeigt unter dem linken Rippenbogen eine 20 cm lange, bogenförmig verlaufende Operationsnarbe. Im linken Oberbauch multiple fibröse Verwachsungen der Organe. Milz fehlt. Im übrigen normaler Bauchsitus. Linke Lunge liegt frei in der Pleura.

Auf der rechten Seite in der hinteren Axillarlinie leichte strangförmige Verwachsungen mit der Brustwand. In der hintersten Partie sind die Pleuren über dem Mittelgeschoß der Lunge mäßig fest miteinander verklebt. — Thymusfettkörper.

Herz: Leichenfaustgroß. Rechter Vorhof und besonders Ventrikel weit. Ventrikelmuskulatur kräftig. — Linker Vorhof mäßig weit, Ventrikel recht weit. Muskulatur nicht auffällig. Endocard spiegelnd und glatt. Mitralklappe im allgemeinen zart, für 2 Finger knapp durchgängig, am oberen Schließungsrand mit feinen, mäßig festsitzenden Auflagerungen versehen von graurötlicher Farbe. — Endoc. verrucosa valv. mitral. acuta. — Myocard blaßrot, frei von Herdstellen.

Coronargefäße und Aorta o. B. — Pleuritis circumscripta subacuta — Bronchopneumonia lobi inf. pulm. sin. — Lungenarterien, Bronchien, Halsorgane o. B. Magen-Darmkanal o. B. — Tbc. calcificata mesenterii. — Cyanosis hepatis et renum. — Gallenblase, Gallenwege, Pancreas, Nebennieren o. B. Beckenorgane o. B. — Periaortale Lymphknoten nicht auffallend.

Mikroskop. Befund: In der Leber reichlich kernhaltige rote Blutzellen im strömenden Blut. Massenhaft Erythrophagien durch Kupfer'sche Sternzellen. Keine Blutbildungsherde. — In retroperitonealen Lymphdrüsen sehr viele Erythrophagien. Sowohl im ausgequetschten Sternalmark, wie in Schnittpräparaten von Femurschaftmark reichliche Stammzellen, granulierte Zellen, Myelozyten und kernhaltige rote Blutkörperchen.

Klinische Diagnose: Hämolytischer Icterus.

Kopfhöhle: Dura mäßig gespannt. Oberer Längsblutleiter frei. — Piaödem. — An der Unterseite des rechten Temporallappens eine blutige Durchsetzung in Fünfmarkstückgröße. Darunter liegende Hirnpartie frei. Hirnwindungen abgeplattet. Hirn sonst in allen Teilen normal.

V. Sektion Nr. 81 v. 4. 8. 28. Max Pr., 28 J., Med. Klinik.

Krankheit: Endocarditis.

Tod: Subarachnoidale Blutansammlung über Pons und Medulla oblong.

Diagnosen: Endocarditis fibrosa der Aortenklappen.
Endocarditis fibrosa und verrucosa der Mitralklappen.
Endocarditis chordalis.
Endocarditis verrucosa der Außenwand des linken Vorhofes.
Aorteninsuffizienz. — Insuffizienz und Stenose d. Mitralklappen.
Hypertrophie der linken Herzkammer.
Myocarditis fibrosa. — Anprallschwielen d. Septum interventriculare. — Endocardfibrose des lk. Vorhofes. — Pericardverwachsungen. — Perisplenitis adhäsiva bei Infarktmilz. — Vergößerung der Milz. Anämische Infarkte und Infarktnarben der Milz. — Lungenödem. — Stauungslungen. — Stauungsleber. — Rindennarben beider Nieren.
Subarachnoidale Blutansammlung über Pons und Medulla oblong.

Leiche eines 28jährigen Mannes mit den Anzeichen des Todes. Haut blaß. — Linker Vorhof des Herzens etwas erweitert. Wandung der linken Herzkammer verdickt.

Hirnsektion: An der Basis des Gehirns findet sich in den weichen Hirnhäuten eine Blutansammlung, die hauptsächlich Brücke und verlängertes Mark bedeckt.

Wie bereits gesagt, bietet die Erklärung solcher Jugendlichenblutungen, bei denen eine Embolie nicht vermutet oder eine Gefäßruptur, bzw. das Bersten eines Aneurysmas als Ausgangsort der Hirnblutung nicht festgestellt werden kann, besondere Schwierigkeiten, da makroskopisch erkennbare Veränderungen der Hirngefäße wohl kaum je zur Beobachtung gelangen und man überhaupt auf Grund des seltenen Vorkommens von spontanen Hirnblutungen bei Jugendlichen weniger Gelegenheit gehabt haben dürfte, diesen pathologischen Vorgang in seiner Entstehung und seinen Ursachen zu studieren. — Schwartz, der in seiner Monographie eine erschöpfende Darstellung der bis dahin erschienenen Literatur gegeben hat, erwähnt auch die Ansicht Marburgs bezüglich der Entstehung von apoplektischen Hirnschädigungen bei jüngeren Menschen. Diese lautet: „Die Grundursache derartiger Hirnblutungen ist eine toxisch oder toxisch-infektiöse Schädigung der Gefäßwände, die Schädigung bleibt latent, bis durch Überarbeitung oder sonst ein Moment, das zur akuten Drucksteigerung führt, die erste Blutung auftritt.“ Auch die Möglichkeit, daß ‚als einziges Motiv der Blutung eine ab ovo vorhandene Gefäßschwäche‘ in Betracht kommen könnte, wird angeführt. Schwartz führt an anderer Stelle aus, daß „apoplektische Blutungen bei jungen Menschen ohne Hypertonie, ohne Herzhypertrophie, ohne Nierenveränderungen beobachtet worden seien, bei denen in der Anamnese eine voraufgegangene schwere traumatische Schädigung des Kopfes nachzuweisen war.“ — In vorliegendem Sektionsmaterial waren laut den wiedergegebenen Protokolltexten Befunde, die auf ein überstandenes Geburtstrauma oder anderes Trauma schließen lassen könnten, nicht vorhanden.

Jedenfalls erscheint es naheliegend, an eine nicht normale Beschaffenheit des Gefäßsystems zu denken, auch wenn die Sektion keinen makroskopisch erkennbaren Befund an den Hirngefäßen zutage förderte.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich Herrn Professor Dr. M. Staemmler für die Überlassung des Themas und die unterstützenden Ratschläge meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

K. Westphal und R. Bär: Über die Entstehung des Schlaganfalles. (Leipzig 1926)

Fischer-Wasels: Die funktionellen Störungen des peripheren Kreislaufs. (Frkft. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 45)

Ph. Schwartz: Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. (Berlin 1930)

M. Staemmler: Zur Lehre von der Entstehung des Schlaganfalles. (Klin. Wschr. Nr. 37. 1936)

K. Westphal: Über die Spontanblutungen des Gehirns. Pathologentagung 1936. (Breslau 1936)

M. Nordmann: Über die Spontanblutungen im menschlichen Gehirn. Pathologentagung 1936. (Breslau 1936)

Fahr: Übersicht über Hirnbefunde unter 450 Leichen. Pathologentagung 1936. (Breslau 1936)

Kaufmann: Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie.

A. Dietrich: Grundriß der allgemeinen Pathologie.

E. v. Gierke: Taschenbuch der Pathologischen Anatomie I u. II.

W. Hueck: Morphologische Pathologie. (Leipzig 1937)

Aschoff: Lehrbuch der patholog. Anatomie.

Lebenslauf.

Am 21. November 1900 wurde ich als Sohn des seit 1935 verstorbenen Fabrikbetriebsleiters Karl Biewald in Frankenberg, Kr. Frankenstein, geboren. Ich besuchte die Oberrealschule zu Ravensburg (Württemberg), sowie die Mittelschule zu Pölitz (Pommern). 1918 wurde ich zum Heeresdienst einberufen und gelangte als Angehöriger des Feldartillerieregiments Nr. 74, II. Ersatzbatterie, Wittenberg, noch zu einem kurzen Aufenthalt im Kriegsgebiet von Frankreich. Von 1918 bis 1927 verdiente ich mir die Mittel für ein späteres Studium. — Nach zweijährigem Besuch der Oberstufe des Reform-Realgymnasiums zu Trebnitz bestand ich Ostern 1931 die Reifeprüfung auf dieser Schule. Zu Beginn des Sommersemesters 1931 wurde ich in Breslau bei der Philosophischen Fakultät immatrikuliert, ging aber schon nach dem ersten Semester zum Studium der Zahnheilkunde über und erhielt im Sommersemester 1935 die Approbation als Zahnarzt.

Seit Januar 1936 bin ich in eigener Praxis tätig. — Ich bin deutscher Reichsangehöriger und arischer Abstammung, was auch für meine Ehefrau, mit der ich am 20. 11. 37 getraut wurde, zutrifft.

Curt Biewald.